

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 489

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MARCEL BLANCHE

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

Assistant de Consultation à l'Hôpital Tenon

Né à Dijon (Côte-d'Or), le 19 Décembre 1893

LES DÉBUTS CLINIQUES

DE LA

Tuberculose pulmonaire chronique

DE L'ADULTE

Travail du Service du Docteur E. Rist à l'Hôpital Laënnec

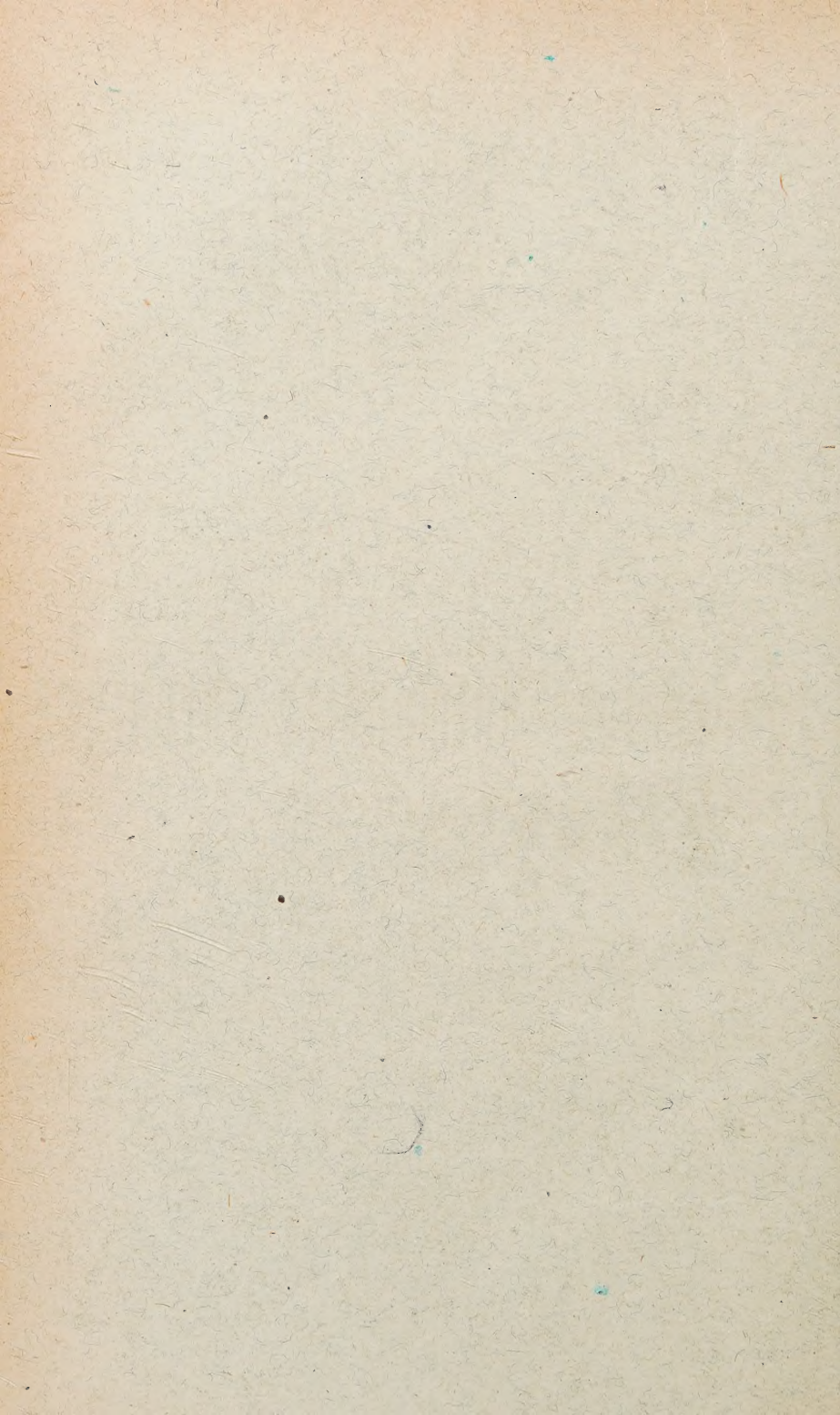
Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927



THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0103

ANNÉE 1927

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MARCEL BLANCHE

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris
Assistant de Consultation à l'Hôpital Tenon
Né à Dijon (Côte-d'Or), le 19 Décembre 1893

LES DÉBUTS CLINIQUES

DE LA

Tuberculose pulmonaire chronique DE L'ADULTE

Travail du Service du Docteur E. Rist à l'Hôpital Laënnec

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique urologique.	
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIERE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale	HOVELACQUE. . Anatomie.
AUBERTIN. Pathologie médicale	JOYEUX Parasitologie.
BASSET. Pathologie chirurgi- cale.	LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
BAUDOUIN. Pathologie médicale.	LARDENNOIS. . . Pathologie chirurgi- cale.
BINET. Physiologie.	LEMAITRE. Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.	LÉVY SOLAL. Obstétrique.
BRULÉ. Pathologie médicale.	LHERMITTE. . . . Pathologie mentale.
CADENAT. Pathologie chirurgi- cale.	LIAN. Pathologie médicale.
CHAMPY. Histologie.	MATHIEU. Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY. Pathologie médicale.	METZGER. Obstétrique.
CLERC. Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgi- cale
DEBRÉ. Hygiène.	MOURE. Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG. Anatomie pathologi- que.	MULON. Histologie.
DUVOIR Médecine légale.	PHILIBERT. Bactériologie.
ÉCALLE Obstétrique.	RICHET Fils. . . . Physiologie.
FIESSINGER Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . . . Obstétrique.
FOIX. Pathologie médicale.	VERNE. Histologie.
GARNIER. Pathologie expéri- mentale.	VELTER. Ophtalmologie.
HARVIER. Pathologie médicale.	
HEITZ-BOYER. . . Urologie.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
GOUGEROT. Pathologie médicale.	RETTERER. Histologie.
GUÉNIOT. Obstétrique.	TANON. Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉPER.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale
LAIGREL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	RIBIERRE	Clinique médicale.
LEREBoullet. . .	Clinique médicale infan- tile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
		VILLARET. . . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

(in memoriam)

A MA SOEUR

(in memoriam)

A MA MÈRE

*Ce bien faible témoignage de ma
très grande affection et de ma
profonde reconnaissance pour tout
ce qu'elle m'a donné, son infinie
tendresse et son dévouement.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PRÉVENTIVE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAËNNEC

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur de présider cette thèse.*

Hommage très respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a toujours guidé de ses
précieux conseils et témoigné une
grande bienveillance,*

*Oui nous a fait l'honneur de nous
accueillir de nouveau dans son
service comme assistant,*

*Ce faible témoignage de notre res-
pectueuse affection et de notre
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. RIST

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAËNNEC
ET DU DISPENSAIRE LÉON BOURGEOIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Dont nous avons eu le privilège
d'être l'élève et qui nous a con-
seillé ce travail.*

*En hommage d'admiration pour son
lumineux enseignement et en l'as-
surant de notre profonde recon-
naissance et de notre affection
toute dévouée.*

A M. LE DOCTEUR A. PISSAVY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL COCHIN
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a prodigué les marques de
sa sollicitude affectueuse et dans
le service duquel nous avons pu
recueillir une grande partie de
nos observations.*

*En expression de notre gratitude et
de notre respectueux attachement.*

A M. LE DOCTEUR PARIZOT (*in memoriam*)

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL GÉNÉRAL

*Qui fut notre premier maître.
Hommage de profonde reconnais-
sance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR DE MASSARY.

M. LE PROFESSEUR BAR.

M. LE PROFESSEUR MERKLEN.

M. LE PROFESSEUR LOEPER.

M. LE DOCTEUR FAROY.

M. LE DOCTEUR BOIDIN.

M. LE DOCTEUR HERSCHER.

M. LE DOCTEUR LAUBRY.

M. LE DOCTEUR RIST.

M. LE DOCTEUR PAGNIEZ.

M. LE DOCTEUR MILHIT.

M. LE DOCTEUR HUBER.

M. LE DOCTEUR PISSAVY.

A MM. LES DOCTEURS :

TRÉNEL, A. MARIE, MÉDECINS DE L'ASILE-CLINIQUE
SAINTÉ-ANNE.

A MM. LES DOCTEURS :

BRISAUD, JACOB, COULAUD, ROLLAND, C.
DAVID.

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCE

MM. LES DOCTEURS DE GENNES, ALAJOUANINE,
MÉDECINS DES HÔPITAUX.

MM. LES DOCTEURS MAURER, LEPAUMIER.

Introduction

Il peut paraître, à première vue, bien superflu, de vouloir s'attacher à reprendre une étude clinique du début de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

Cependant si l'on a l'occasion d'analyser avec soin l'histoire d'un grand nombre de tuberculeux, on s'aperçoit que les notions classiques sur le début de la maladie et sur l'évolution des lésions, ne répondent que très imparfaitement à la réalité des faits.

Au cours des dernières années, l'étude histopathologique précise des lésions tuberculeuses a déjà modifié complètement la conception anatomique ancienne, en montrant qu'à côté de la granulation et du tubercule proprement dits, considérés jadis comme la lésion unique pour ainsi dire et essentielle de la tuberculose pulmonaire, l'alvéolite desquamative et les diverses formes de la pneumonie tuberculeuse ont une importance et une signification non moins grandes.

De plus, l'étude clinique des poussées évolutives au cours de la tuberculose, les examens bactérioscopiques et radiologiques qui se sont multipliés de plus en plus, ont apporté des données nouvelles sur le mode

évolutif et sur la conception d'ensemble de la tuberculose.

On peut se demander précisément si ces notions nouvelles n'amènent pas à modifier aussi la conception du début clinique de la tuberculose pulmonaire. Des signes jusqu'alors mal interprétés, des manifestations en apparence sans importance, semblent prendre à la lueur de ces faits nouveaux une signification particulière et paraissent devoir modifier l'histoire clinique du début de la tuberculose.

Les travaux remarquables de Tripier, ceux de Bezançon et Braun, Orsat, Rist et Ameuille ont démontré le rôle essentiel du processus pneumonique dans la tuberculose. Cependant, à part la pneumonie caséeuse, entité clinique bien isolée et rare, la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte est trop souvent considérée comme une affection à début lent, insidieux et progressif. Le type classique est celui du malade qui insensiblement perd ses forces, maigrit, commence à tousser et présente des petites poussées de température vespérale. Dans son ensemble la maladie est représentée encore comme une affection lentement progressive, passant par les périodes successives d'infiltration, de ramollissement et d'excavation, celle-ci étant en quelque sorte le stade ultime et lointain du processus tuberculeux.

Or, des études récentes qui ont été faites, il ressort que ces notions ne sont vraies qu'en partie. Sans doute, dans un certain nombre de cas, les choses peuvent-elles se passer ainsi. Mais plus souvent encore le début clinique

d'une part, la marche des lésions d'autre part sont tout différents.

Notre maître, M. Rist a, le premier, et d'une façon répétée, attiré notre attention, dans son service de l'hôpital Laënnec, sur la fréquence des débuts aigus de la tuberculose pulmonaire chronique et sur le mode d'installation et d'évolution des lésions. C'est lui qui nous a suggéré l'idée de cette étude que nous avons pu mener à bien grâce à son enseignement si précis et si méthodique et à ses conseils répétés.

Pendant les deux années passées dans les services de nos maîtres MM. Rist et Pissavy, nous avons pu recueillir un grand nombre d'observations de malades tuberculeux et nous avons été frappés de la grande fréquence du début brusque de la tuberculose pulmonaire chronique.

Il s'agit alors d'une manifestation aiguë, parfois brutale, surprenant souvent le sujet en pleine santé apparente et se présentant cliniquement sous les aspects les plus variables et les plus trompeurs tels que rhino-pharyngite, coryza, angine, laryngite catarrhale, bronchite, épisodes pulmonaires ou pleuro-pulmonaires aigus, parfois même épisodes gastro-intestinaux.

En rapprochant ces faits des données récentes sur la nature pneumonique du processus tuberculeux, nous nous sommes demandés si cet épisode aigu initial ne serait pas en rapport avec une première poussée évolutive. Précisément la bacilloscopie, la radioscopie et la radiographie pratiquées d'une façon systématique nous ont apporté des renseignements intéressants sur le mode de

constitution et sur l'évolution des lésions pulmonaires. La recherche des bacilles s'est montrée positive d'une façon très précoce et les clichés pris à cette phase initiale nous ont révélé l'existence de lésions installées très rapidement, souvent étendues d'emblée et parfois même excavées.

C'est donc sur ces bases nouvelles que nous avons entrepris ce travail que nous nous proposons de conduire de la façon suivante :

Nous étudierons d'abord les différentes modalités du début clinique de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte et leur fréquence. Les débuts brusques avec leurs divers aspects possibles nous retiendront particulièrement. Avec chaque mode de début nous essaierons de dégager l'aspect des lésions anatomiques et leur mode évolutif.

Nous envisagerons ensuite dans un chapitre d'ensemble la question du diagnostic de la tuberculose à sa période de début et à ce propos nous insisterons sur l'importance capitale de la bacilloscopie et de l'examen radiologique précoces.

Nous terminerons par un essai pathogénique sur le mode lésionnel du début et sur l'interprétation à donner à la manifestation clinique initiale des débuts brusques.

Cette étude critique des débuts cliniques nous a semblé intéressante à un double point de vue. D'abord au point de vue séméiologique. Ensuite au point de vue pratique, la connaissance exacte des débuts de la tuberculose étant particulièrement importante.

On ne saurait trop insister en effet sur l'intérêt considérable d'un diagnostic précoce de la tuberculose, alors que la lésion est presque toujours unilatérale et permet par conséquent tous les espoirs de thérapeutique.

Par comparaison avec les méthodes de laboratoire (dévi-
ation du complément, réaction de Wildbolt, tubercu-
lino-réactions de types divers) dont l'application, qui avait
donné tant d'espoirs, s'est montrée si décevante, l'analyse
précise des premières manifestations cliniques prend une
valeur de plus en plus grande. C'est la connaissance exac-
te de ces manifestations de début qui permet de ne pas
égarer le diagnostic sur des rubriques nosologiques sans
signification nette, de penser à la tuberculose et de po-
ser son diagnostic d'une façon précoce, à une condition
essentielle toutefois, c'est que l'hypothèse diagnostique
soit vérifiée sans délai par l'examen radiologique et la
démonstration de la présence des bacilles dans l'exp-
ectoration.

CHAPITRE I

Historique

La phtisie pulmonaire est une des maladies les plus anciennement connues. La description par les médecins de l'antiquité du tableau de la consommation pulmonaire est restée aujourd'hui d'une vérité saisissante.

Toutefois, quand on s'est livré à des recherches bibliographiques un peu approfondies sur l'histoire de la tuberculose pulmonaire, on est surpris de voir combien l'étude clinique de la maladie à sa période de début fut peu précisée jusqu'à ces dernières années.

Il est vrai que la nature exacte des lésions a été longtemps discutée, qu'ensuite les moyens d'investigation et de diagnostic furent longtemps très réduits.

Il est extrêmement intéressant de suivre l'évolution des idées à ce sujet et c'est pourquoi un résumé des théories classiques émises successivement nous a paru nécessaire pour mieux fixer aujourd'hui la sémiologie de la tuberculose à sa période de début.

D'abord, pendant longtemps, le mot phtisie ne désigna qu'un état de dépérissement, de consommation qui correspondait aux causes les plus diverses. Jusqu'au début du siècle dernier, on décrivait encore des phtisies nerveuse, gastrique, hépatique, cancéreuse, scorbutique.

Plusieurs siècles s'étaient écoulés sans qu'aucune observation précise ne vînt fixer la nature véritable des lésions. Cependant les anatomo-pathologistes des XVII^e et XVIII^e siècles avaient essayé de dégager une phtisie d'origine pulmonaire. Mais il faut arriver jusqu'à Laënnec pour trouver une orientation exacte des idées. En somme on peut dire que jusqu'à cette date et pendant une première période fort longue l'étude clinique était restée au second plan. Les auteurs n'avaient pu encore distinguer dans le chaos des observations la véritable nature tuberculeuse des diverses manifestations de la phtisie.

Avec le début du XIX^e siècle commence la deuxième grande période dans l'histoire de la tuberculose. Les esprits vont s'orienter vers la mise au point du problème anatomo-pathologique. C'est le génie immortel de Laënnec qui va fixer par la seule observation et l'analyse des faits anatomo-cliniques l'unité de la lésion tuberculeuse. La découverte du bacille tuberculeux allait 50 ans plus tard confirmer pleinement ses théories. Les auteurs de cette époque ne seront pas cependant sans remarquer certaines particularités dans le début de la maladie.

En résumé on peut dire que l'étude scientifique de la tuberculose ne commence vraiment qu'avec le XIX^e siècle.

— Bayle, un des premiers, va faire autorité dans son traité sur la phtisie pulmonaire (Paris 1810). Il indique la nécessité de faire un diagnostic précoce, car il existe pour lui une « période de phtisie occulte » où souvent rien ne vient déceler la lésion et où aucun phénomène rationnel et général n'existe, capable de la faire soupçonner. Il manquait à Bayle à cette époque, les moyens précis modernes de diagnostic. D'ailleurs il ne connaissait pas encore les divers aspects de la lésion tuberculeuse.

— Laënnec avec son intuition géniale, son observation rigoureuse et impartiale des faits, fonde la théorie unitaire de la phtisie. Sa préoccupation est la recherche des signes physiques basés sur l'auscultation. Le diagnostic précoce repose tout entier sur cette dernière, mais il néglige les signes fonctionnels et généraux (Traité de l'auscultation médiate (Paris, 1819).

— A la même époque Broussais, dans son histoire des phlegmasies chroniques (Paris, 1826) opposait aux idées de Laënnec une conception ancienne et erronée de la tuberculose. Il affirmait, d'ailleurs, que la tuberculisation était consécutive à des affections des voies respiratoires, telles que pneumonie, bronchite, laryngite, pleurésie.

— Andral est le premier de tous les auteurs qui ait insisté sur l'importance de la connaissance exacte des symptômes du début de la maladie. Dans ses cliniques médicales de la Charité (Paris, 1829), il passe en revue les débuts variés de la phtisie pulmonaire.

Avant, dit-il, que l'on observe les signes qui annoncent l'existence de tubercules pulmonaires, on remarque, avec des degrés variables de fréquence, l'un des trois états morbides suivants, soit une simple inflammation de la muqueuse des voies aériennes, soit une ou plusieurs hémoptysies, soit une inflammation du parenchyme pulmonaire ou des plèvres.

Dans le premier cas, le plus fréquent, l'inflammation des voies aériennes revêt plusieurs aspects. C'est tantôt une simple laryngite survenant brusquement chez un sujet chez qui rien n'avait pu encore révéler l'existence de tuberculose pulmonaire. Tantôt c'est une simple bronchite, et c'est secondairement que peu à peu s'installent les signes qui indiquent l'existence de tuberculose pulmonaire.

Dans le deuxième type c'est une hémoptysie qui survient tout à coup chez un sujet jusque-là en pleine santé.

Dans le troisième type enfin, le début se fait par pleuro-pneumonie, soit qu'il s'agisse d'un sujet où déjà l'on pouvait soupçonner les signes dits d'imprégnation bacillaire, soit que cette pleuro-pneumonie survienne en pleine santé apparente.

Enfin Andral cite le cas de début par phlegmasie intestinale, par gastro-entérite, chez des sujets n'ayant eu auparavant aucun signe pulmonaire et chez lesquels peu à peu dans la suite s'installe une tuberculose pulmonaire.

— Louis, dans son traité « Recherches sur la phtisie » (Paris, 1843), n'accorde qu'une faible part à l'étude des symptômes. « Dans la plupart des cas, dit-il, la phtisie

débute sans cause connue. Le tiers des individus, cependant, en attribue les premiers symptômes à des alternatives de chaud et de froid, auxquelles ils sont exposés par leur profession. Un très petit nombre fixe d'une manière assez précise les premiers symptômes de leur « rhume » à 24, 36, 48 heures de l'application de la cause à laquelle ils l'attribuent ».

Louis brosse alors un tableau général. Qu'il y ait ou non des causes apparentes, le début se fait par toux, expectoration, hémoptysie, douleur, fièvre. Et il indique qu'on peut avoir dès cette période de début les signes physiques les plus divers, depuis une respiration anormale jusqu'à des craquements avec bronchophonie et submatité.

— Ses élèves, Grisolle et Woillez confirment ses idées et Woillez, allant plus loin, décrit à la première période de la tuberculose toute une série de signes de percussion et d'auscultation.

Mais même travail analytique des symptômes sans aucun tableau clinique.

— Avec Hérard, Cornil, Hanot commence l'histoire des pneumonies tuberculeuses. Dans leur traité « De la phthisie pulmonaire » (Paris, 1867), ils font une étude remarquable de la phthisie pneumonique diffuse lobaire ou pneumonie caséeuse, mais ils l'envisagent comme une entité clinique bien isolée, forme de tuberculose aiguë évoluant en quelques semaines, trois mois au plus, vers la mort. Cependant, ils reconnaissent qu'elle peut servir d'entrée à une phthisie chronique, bien que cette évolution soit exceptionnelle. Quant à la séméiologie du début de

la phtisie chronique, ils n'indiquent rien de précis. C'est une analyse successive des troubles portant sur les différents appareils, des troubles fonctionnels et généraux, et complétée par l'examen physique. Rien d'autre. Quelques mots seulement sur une forme bronchitique, sur une forme anémique, dyspeptique, pleurétique. Rien de précis sur le tableau clinique du début.

— Lépine, dans sa thèse d'agrégation sur la pneumonie caséuse tuberculeuse (Paris, 1872), conclut que chez un tuberculeux, on peut observer une pneumonie, soit à début brutal, soit à début subaigu, évoluant tantôt vers la résolution, tantôt vers la pneumonie caséuse tuberculeuse.

— Jaccoud, partisan convaincu de la théorie dualiste de Virchow, s'élève encore, dans ses leçons cliniques de Lariboisière, en 1873, contre la synonymie établie par Laënnec entre phtisie et tuberculose. Il décrit une pneumonie phtisiogène éclatant brusquement chez un individu jusque-là en pleine santé et évoluant vers la phtisie caséuse, mais il ne lui accorde aucune relation avec la tuberculose. Celle-ci peut survenir secondairement, mais à titre de complication. Cependant, il reconnaît que la tuberculose peut aussi s'observer après un début brutal, pneumonique, mais il affirme que dans ce cas l'individu avait déjà des antécédents avérés de tuberculose. Ce ne serait donc plus un début aigu en pleine santé. Cherchant à préciser ensuite le début de la tuberculose chronique, il distingue seulement deux types de début, soit un début net par bronchite, soit plus souvent un début par une altération lente et continue de

l'état général, à laquelle viennent s'ajouter quelques symptômes du côté des voies respiratoires. Il affirme, en conclusion, que la tuberculose à forme chronique a toujours un début lent.

— Bard, dans sa thèse inaugurale (Lyon, 1879), étudie particulièrement la pneumonie tuberculeuse évoluant vers la transformation fibreuse.

— La question de la pneumonie tuberculeuse lobaire est reprise par Riel dans sa thèse (Lyon, 1888). Il signale à côté de la forme pneumonique à marche rapide, une forme qui passe à l'état chronique.

— Peter, dans ses leçons de clinique médicale (Paris, 1882) recherche les causes de la tuberculose pulmonaire et cite parmi celles-ci les bronchites, « un certain nombre de malades, dit-il, font dater leur infection tuberculeuse d'un chaud et froid, d'un rhume négligé. Pour être naïvement exprimé le fait n'en est pas moins vrai, dans la plupart des cas. C'est par une phlegmasie des voies respiratoires qu'a commencé l'état morbide. C'est par la tuberculisation qu'il s'est terminé ». Mais Peter affirme que les bronchites aiguës répétées et la bronchite chronique ne conduisent à la tuberculisation pulmonaire qu'indirectement et que toute cause d'altération générale de l'organisme agit de même, la grippe en particulier. Il n'envisage donc là que des causes prédisposantes et non des modes de début. Il reconnaît d'autre part l'importance d'un diagnostic précoce et il veut employer à la recherche de la tuberculisation commençante, uniquement les finesses de l'investigation physique des poumons.

Comme on le voit, l'étude clinique de la tuberculose pulmonaire chronique est amorcée, mais elle est toujours imprécise quant à sa période du début.

D'ailleurs, pendant toute la première moitié du XIX^e siècle et jusqu'au milieu de la seconde moitié, le duel s'était poursuivi entre partisans de l'unité et de la pluralité des diverses phtisies.

— Beau et Trousseau continuaient d'opposer la phtisie granuleuse à la phtisie tuberculeuse.

Cependant, en Angleterre, on adopte plutôt les idées françaises de Laënnec. Williams décrit les différentes formes cliniques de la tuberculose et Walshe fait une étude approfondie des modifications respiratoires du début.

— Par contre, la conception anatomo-pathologique de Laënnec est battue en brèche par toute l'école allemande. Virchow, Niemeyer, Guttmann, Traube, Gerhardt et Stern s'intéressent surtout aux différents signes fournis par les procédés d'exploration, mais sans chercher à les rapporter à une période donnée de la tuberculose. Ils ne font aucune description clinique précise du début. Mais c'est avec eux que commence l'étude histologique des lésions. Reinhardt, Virchow et Niemeyer établissent que l'infiltration tuberculeuse relève d'un processus pneumonique qu'ils considèrent comme banal et ils refusent de reconnaître la pneumonie caséeuse comme une pneumonie tuberculeuse.

L'expérimentation avec Villemin et bientôt la découverte du bacille tuberculeux allaient trancher définitivement la question.

Robert Koch, en 1882, découvrait le bacille de la tuberculose. Cette découverte sanctionnait définitivement la théorie française de Laënnec et mettait fin à la longue discussion entre unicistes et dualistes.

Dès lors, la question de l'étiologie est définitivement résolue. Les auteurs vont s'orienter avec Grancher, le premier, vers la recherche du diagnostic précoce.

— Grancher enseigne et écrit dans son traité sur les Maladies de l'appareil respiratoire (Paris, 1890), la nécessité d'un diagnostic précoce. Il reproche à la division classique en trois périodes, de négliger la fameuse période occulte de Bayle, où le malade paraît encore jouir de sa pleine santé et où cependant se développent les tubercules. C'est pourquoi Grancher propose d'ajouter à la division classique, une période de germination dont il va s'efforcer de dépister les signes. Mais il s'égare dans la recherche des modifications subtiles de la respiration. C'est l'étude des respirations anormales qui est aujourd'hui reconnue comme pratiquement sans valeur. Il néglige le tableau clinique de cette période du début et tout en reconnaissant la valeur de la recherche du bacille dans l'expectoration, il admet que celle-ci est très souvent négative.

Nous sommes au début du XX^e siècle. Une réaction inévitable se produit. Avec, d'une part, la connaissance du bacille et de ses manifestations anatomo-pathologiques, avec d'autre part l'histo-pathologie poussée à fond, les cliniciens vont pouvoir analyser plus judicieusement les manifestations cliniques. C'est la période de l'étude anatomo-clinique de la tuberculose. Elle va préciser peu

à peu le mode lésionnel du bacille et la signification exacte des incidents cliniques qui émaillent son évolution.

— Sabourin, dans son traité sur les Embolies bronchiques tuberculeuses (Paris, 1906), étudiant les diverses lésions de la tuberculose, individualise des manifestations pneumoniques, pleuro-pneumoniques, ou simplement pleurales qui toutes peuvent être rapportées au processus embolique intra-bronchique.

Dans son remarquable ouvrage, il est le premier à signaler la fréquence des processus aigus dans le début de la tuberculose. Il expose, d'une façon détaillée, l'histoire clinique des pneumonies et pleuro-pneumonies tuberculeuses nécrosantes, formes d'apparence pneumonique de la phthisie chronique. Il les admet bien comme un mode de début possible, mais beaucoup plus comme des épisodes presque toujours secondaires au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée.

— Tripier, et l'école lyonnaise vont préciser l'importance du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. C'est par une poussée pneumonique que se traduit le réveil évolutif de la tuberculose qui pendant toute son évolution procédera encore par poussées pneumoniques. L'alvéolite diffuse due au bacille de Koch en représente la lésion primitive et essentielle. Le bacille et ses toxines déterminent une alvéolite avec exsudation intra-alvéolaire, fibrino-leucocytaire. La lésion peut ne pas dépasser ce stade et évoluer tout comme l'alvéolite pneumococcique vers la résolution totale. Mais en général l'évolution se poursuit, le contenu de l'alvéole se nécrose

et se caséifie. Ce processus de nécrose déborde bientôt l'alvéole. L'excavation se produit parfois très rapidement. Exceptionnellement, une réaction fibreuse peut succéder à la caséification, aboutissant directement à la sclérose.

— Successivement toute une série d'auteurs étudie et précise encore le processus pneumonique au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Braun, Savy démontrent, avec des arguments cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques, que les signes du début de la tuberculose sont souvent ceux d'une poussée pneumonique.

— Orsat, dans sa thèse remarquable (Lyon, 1912) confirme la nature essentiellement pneumonique de la lésion tuberculeuse. Il décrit des formes de début allant du processus pneumonique le plus évident, aux manifestations les plus discrètes et pouvant revêtir cliniquement tous les aspects possibles de pneumonie, le plus souvent régressive, de broncho-pneumonie, de congestion pulmonaire, de pleuro-pneumonie, de spléno-pneumonie, de bronchite ou se traduire seulement par quelques modifications discrètes de la respiration.

— Bezançon et Braun, en 1922, montrent qu'à côté de la pneumonie caséuse, infection rapidement mortelle par l'intensité de l'extension des lésions, il existe des foyers tuberculeux curables, sortes de pneumonies relevant du même processus d'alvéolite tuberculeuse. Celles-ci évoluent, après une phase de nécrose plus ou moins étendue, vers la régression des lésions et parfois même vers la guérison.

— L'étude clinique de la tuberculose se précise de plus en plus et Burnand en 1916, étayant ses idées sur les découvertes précédentes, expose sa conception du diagnostic pratique de la tuberculose au début. Il montre que le diagnostic précoce ne peut être qu'un diagnostic basé sur l'étude clinique complète. Il fait une description de différentes formes de début avec, à côté des épisodes aigus du type pneumonique ou broncho-pneumonique, des débuts par bronchites répétées et des débuts à masque grippal.

— Pissavy en 1921 décrit parmi les formes cliniques de la tuberculose des formes bronchitique, pleurétique et pneumonique.

— Les travaux histopathologiques de Letulle en 1916 et ceux de Letulle et Bezançon en 1922, établissent définitivement que la granulation tuberculeuse est une lésion accessoire. C'est la broncho-alvéolite bacillaire qui est la lésion basale de la tuberculose pulmonaire.

— D'autre part les travaux radiologiques au cours des dernières années, notamment ceux de Béclère et de Maingot, viennent à l'appui des notions cliniques et histologiques nouvelles et mettent en valeur l'importance considérable du diagnostic radiologique.

— Déjà en 1916 Rist enseignait la nécessité d'un diagnostic rationnel précoce de la tuberculose en insistant sur l'intérêt de l'examen radiologique.

Plus récemment, Rist et Ameuille ont précisé l'évolution d'ensemble de la tuberculose. C'est par une poussée pneumonique que se manifeste le début évolutif de la

maladie et très fréquemment cette poussée pneumonique frappe d'emblée la totalité d'un lobe pulmonaire et présente une tendance ulcéreuse extrêmement rapide. La régression totale est possible, mais reste exceptionnelle. Dans la règle la régression est partielle et il persiste des foyers qui seront susceptibles ultérieurement de nouvelles poussées évolutives. Celle-ci se présentent sous le même type de pneumonie tuberculeuse gagnant d'autres parties du parenchyme pulmonaire. Elles seront plus ou moins accusées, plus ou moins étendues. Elles pourront se succéder très rapidement, parfois subintrantes ou au contraire être séparées par des années de rémission, de latence des lésions.

— Tous les auteurs, notamment Léon Bernard et Sergent, confirment la fréquence des poussées pneumoniques au début de la tuberculose et celle de leur localisation lobaire.

Nous avons retrouvé d'autre part, dans le Traité de pathologie médicale de Sergent, une description par Bertier des différents débuts possibles de la tuberculose pulmonaire chronique, un début insidieux, un début par hémoptysie ou pleurésie, un début par un épisode pulmonaire aigu pouvant revêtir tous les aspects, depuis la simple congestion pulmonaire, jusqu'à la pneumonie et à la pleuro-pneumonie, un début enfin par un incident aigu non caractéristique, entérocolite, appendicite, typho-bacillose. L'auteur conclut qu'il ne faut jamais méconnaître l'importance de ces incidents d'apparence banale, révélateurs d'une lésion pulmonaire encore muette par elle-même.

— Léon Bernard dans son récent traité sur la tuberculose décrit, à côté du début insidieux classique, un début brusque par un syndrome infectieux aigu, variable d'intensité, où la toux précoce et constante doit attirer l'attention et où l'expectoration se montre d'emblée bacillifère.

— Enfin Dudan, dans un récent travail inspiré par Rist (*Annales de Médecine* 1925) fait une étude particulièrement intéressante sur les débuts brusques de la tuberculose pulmonaire chronique. Il décrit à côté des débuts classiques, des débuts par un épisode aigu, par rhume simple, par grippe, par bronchite, enfin des débuts pneumoniques.

Telles sont les étapes successives dans l'histoire de la tuberculose. On voit que les progrès accomplis ces dernières années ont modifié totalement les notions classiques sur le mode de début, sur le processus évolutif et sur la façon dont le diagnostic doit se poser.

CHAPITRE II

Etude clinique du début de la tuberculose pulmonaire

Il va sans dire que le début de la tuberculose, dans l'acception que nous lui donnons ici, n'a rien à faire avec la primo-infection tuberculeuse. Tout le monde est d'accord pour admettre que celle-ci se place dans l'enfance, dans nos pays tout au moins. Elle est d'ailleurs ordinairement muette cliniquement et ne détermine à proprement parler aucune maladie tuberculeuse. Elle est au contraire la cause de la résistance allergique qu'opposent la plupart des adultes aux réinfections ultérieures.

Le début que nous avons en vue est celui de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, dû à une réinfection efficace exogène ou endogène et à un fléchissement simultané de l'allergie.

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude complète. Nous voulons surtout préciser les premières ma-

nifestations cliniques, d'une importance capitale pour le diagnostic précoce et nous nous proposons, comme suite aux conclusions du précédent chapitre, d'essayer de dégager parmi les symptômes du début une série de schémas cliniques, tels qu'ils se présentent au médecin dans la pratique courante.

D'une part, à l'étude classique, telle qu'on la retrouve habituellement dans les traités, étude purement analytique des symptômes fonctionnels, généraux et des signes physiques décrits isolément et successivement, nous voulons substituer une étude synthétique, non pas arbitraire, mais telle qu'elle découle de nos observations.

D'autre part, à la théorie classique du début lent, insidieux et progressif de la tuberculose pulmonaire, vrai seulement dans un petit nombre de cas, nous opposerons son aspect variable et tel qu'il nous a paru se dégager de l'observation attentive et rigoureuse des faits, en insistant dès maintenant sur la fréquence très grande des débuts brusques.

— Déjà Dudan, en 1925, avait étudié, sur 100 malades du service de M. Rist à l'hôpital Laënnec, les différents aspects cliniques du début de la tuberculose pulmonaire. Pour notre travail, nous avons pris 200 malades (dont 100 hommes et 100 femmes), au hasard des entrées dans les services de nos maîtres, MM. Rist et Pissavy. Nous avons éliminé toutefois les débuts trop éloignés, pour conserver surtout ceux plus récents remontant à moins de deux ans. Nous nous sommes aperçus, en effet, que la mémoire des malades était souvent en défaut si on voulait leur faire préciser des faits un peu anciens. Chez

beaucoup d'entre eux les dates sont confondues ou oubliées. La situation dans le temps d'épisodes pathologiques successifs est cependant un élément important pour l'interprétation des symptômes observés. Nous nous sommes attaché à faire détailler d'une façon extrêmement précise la moindre manifestation dans sa date et dans son aspect. Chez l'homme nous avons fouillé les antécédents de la guerre. Nous avons eu ainsi, chez tous ceux qui furent soumis à de dures épreuves physiques, un criterium excellent sur leur état de santé à cette période. Nous avons conduit nos interrogatoires en toute impartialité et dans les cas de début brusque, nous avons essayé de soumettre au malade une critique de ses propres déclarations ; dans les mois ou dans les semaines qui ont précédé, n'a-t-il pas oublié quelques symptômes très frustes, un peu d'amaigrissement, une toux légère, quelques poussées de température, une diminution des forces ou même seulement de son entrain habituel ? Un grand nombre ont pu nous affirmer que non et d'ailleurs plusieurs fois nous avons eu une preuve de leur parfait état de santé jusqu'au jour du début de la maladie, c'est le cas de certains sujets, terrassiers, manœuvres ou sportifs qui, jusqu'à la veille, ont pu soutenir un effort musculaire considérable, sans la moindre fatigue et sans le moindre symptôme morbide.

Et disons de suite, qu'un fait nous a particulièrement frappé, en opposition avec les idées anciennes sur l'évolution de la tuberculose, c'est l'existence fréquente, à l'examen radiologique, d'une lésion étendue, souvent excavée, constatée d'emblée, quelques jours après un début brusque survenu en pleine santé.

Séméiologie du début de la tuberculose chronique pulmonaire de l'adulte

L'étude des 200 observations recueillies nous a permis de considérer dans l'ensemble trois types principaux de début de la tuberculose :

Un début aigu brusque, sans hémoptysie, caractérisé par un épisode qui peut être thoracique, mais qui peut revêtir bien d'autres aspects comme nous le verrons plus loin.

Le début est soit vraiment brutal, survenant en pleine santé apparente, soit précédé de quelques symptômes plus ou moins nets et plus ou moins récents.

Un début par hémoptysie, celle-ci pouvant survenir en pleine santé apparente ou être précédée de quelques symptômes vagues pulmonaires ou généraux.

Un début progressif, où l'on voit s'installer plus ou moins lentement les signes fonctionnels ou généraux classiques, toux, expectoration, fièvre, amaigrissement.

Nous étudierons successivement chacun de ces modes de début.

Nous décrirons tout d'abord les débuts brusques, les plus fréquents, les plus intéressants et cependant les moins connus.

Le début par hémoptysie et le début progressif, qui correspond au début classique, nous retiendront moins longtemps. Nous essayerons cependant de préciser leur symptomatologie.

A. Les débuts brusques

Le début brusque de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte est un des plus fréquemment observés. Mais jusqu'alors il n'était guère envisagé que comme une exception et comme le fait de formes cliniques anormales, pneumonique, pleurétique ou bronchitique. Le début insidieux et progressif était resté le type classique. Nous rappellerons cependant qu'Andral, dans ses Cliniques médicales de la Charité, avait le premier indiqué les diverses manifestations aiguës qui peuvent précéder l'installation progressive des symptômes habituels. Mais il n'en a guère fait qu'une esquisse rapide.

Au cours des dernières années, nous avons vu que les études histo-pathologiques, cliniques et radiologiques ont modifié complètement la conception classique et mis en valeur le rôle du processus pneumonique, faisant pressentir ainsi l'importance de ce dernier dans les manifestations initiales de la maladie.

Les débuts brusques de la tuberculose pulmonaire sont très fréquents, mais encore faut-il savoir les rechercher. Nous devons, en effet, insister sur la difficulté qu'il peut y avoir à dépister certains d'entre eux. L'épisode aigu initial est très variable d'intensité et dans certains

cas il est tellement atténué et si court qu'il s'efface vite de la mémoire du malade et cela d'autant plus qu'il est presque toujours suivi d'une période de latence des lésions pulmonaires ou plus exactement d'atténuation des symptômes. En questionnant tel malade, qui fait remonter à une date récente le début de sa maladie, on retrouve très souvent dans les semaines ou dans les mois antérieurs, l'existence d'un épisode aigu qui a dû marquer le véritable début des lésions. D'autre part la manifestation aiguë initiale ne se traduit pas toujours par des phénomènes pulmonaires, mais se présente souvent comme une affection isolée, banale en apparence et sans rapports évidents avec une tuberculose pulmonaire.

ÉTUDE CLINIQUE DES DÉBUTS BRUSQUES

Nous préciserons d'abord ce que nous entendons par début brusque.

Ce que nous observons habituellement est un début clinique. Dans quelle mesure ce début clinique brusque coïncide-t-il exactement avec le début anatomique des lésions ? Cela est assez difficile à dire. Cependant nous devons mentionner qu'avec M. Rist, nous avons pu constater plusieurs fois cette coïncidence. Il s'agissait de sujets chez qui le hasard avait permis qu'un cliché fût pris, à titre prophylactique, quelques jours avant l'apparition des premiers symptômes. L'image thoracique avait été normale. Un autre cliché pris quelques jours après le début brusque, avait révélé par comparaison avec le premier, des lésions intéressant d'emblée une certaine étendue.

due du poumon. Mais que d'autres fois il puisse y avoir un léger décalage, cela est aussi possible et nous l'avons observé fréquemment.

Ceci dit, nous nous proposons donc d'étudier les cas de tuberculose pulmonaire qui cliniquement surviennent brusquement.

A ce propos, il ne faut pas jouer sur les mots. Si très souvent le début brusque est précédé de signes d'impregnation bacillaire, plus ou moins nettement accusés par le malade et qu'il fait parfois extirper de sa mémoire, il est indiscutable que très souvent aussi le début est vraiment brutal, surprenant alors le sujet en pleine santé apparente, sans le moindre indice d'une lésion préexistante. D'ailleurs dans de nombreuses maladies aiguës on peut observer des prodromes pendant quelques jours ou même quelques semaines. Il n'est pas jusqu'à la pneumonie lobaire franche aiguë où l'on ne puisse retrouver parfois quelques signes prodromiques très légers dans les jours qui précèdent le frisson solennel. Cela n'enlève rien au caractère aigu et brusque de l'affection. Aussi nous ne distinguerons pas des débuts avec ou sans prodromes. Nous les réunirons dans la même étude, parce que dans l'ensemble ce sont des tuberculoses qui surprennent le sujet brusquement, qu'il y ait ou non quelques symptômes antérieurs et parce que ces formes de début revêtent communément les mêmes aspects cliniques bien particuliers.

Ceux-ci sont, à première vue, très variés. Si les uns peuvent attirer d'emblée l'attention vers l'appareil pulmonaire et faire suspecter une tuberculose possible, les

autres, au contraire, se présentent sous un jour bien inattendu et trompeur. C'est alors un épisode banal au premier abord, sans rapport apparent avec une lésion pulmonaire et qui n'éveille nullement l'idée de tuberculose, si on ne connaît pas sa signification possible et si on ne cherche à l'identifier par quelques petites particularités qui ne tarderont pas à apparaître.

Multiplés donc et disparates sont ces diverses manifestations aiguës du début de la tuberculose. Elles nous ont paru s'interpréter facilement et prendre leur signification véritable avec la pathogénie que nous croyons pouvoir leur attribuer et que nous envisagerons dans un chapitre ultérieur.

L'étude des observations correspondant à ces différents débuts brusques nous a permis d'en distinguer quatre types essentiels,

Dans un premier cas le tableau clinique est celui d'une affection aiguë du parenchyme pulmonaire ou de la plèvre.

Suivant l'intensité et le siège des lésions, l'aspect est variable. C'est un accident aigu pulmonaire, pleuro-pulmonaire, parfois seulement pleural.

— Dans un deuxième cas la manifestation initiale réalise un tableau d'affection aiguë des voies aériennes supérieures.

Suivant que l'inflammation se localise à tel ou tel point de la muqueuse des voies aériennes supérieures, on peut observer comme première manifestation de la lésion pulmonaire une des affections suivantes :

Coryza, rhino-pharyngite, angine, laryngite, trachéite, bronchite.

— *Dans un troisième cas on peut observer un syndrome infectieux aigu gastro-intestinal.*

Gastro-entérite, entérite aiguë ou syndrome vague d'embarras gastrique fébrile, ce sont des affections qui, à première vue, ne semblent guère en rapport avec une lésion pulmonaire.

— *Enfin un quatrième et dernier mode de début est réalisé par un syndrome infectieux léger sans aucune localisation rhino-pharyngée, laryngée, ou intestinale. Il n'y a que des symptômes généraux.*

Nous allons pouvoir étudier maintenant séparément chacun de ces types principaux. Mais auparavant, nous rappellerons dans quelles conditions va survenir l'accident initial quel qu'il soit.

Il s'agit d'un sujet jusque là en parfaite santé. Tantôt le début est brutal, sans aucun prodrome et chez plusieurs de nos malades, ouvriers, manœuvres qui fournissaient chaque jour un grand effort musculaire, celui-ci a pu être continué jusqu'à la veille, sans que le sujet ait ressenti la moindre fatigue, ni constaté la moindre difficulté à exécuter son travail habituel. C'est là, nous semble-t-il, un véritable critérium de l'état de bonne santé immédiatement antérieur au début brusque. Dans d'autres cas, au contraire, il existe quelques prodromes, toujours légers, dont il faut souvent provoquer le souvenir en questionnant le malade, mais que parfois il accuse spontanément. Ce sont quelques symptômes vagues indiquant un fléchissement de l'état géné-

ral, fatigue légère, amaigrissement, diminution de l'appétit et parfois aussi un peu de toux. Mais toujours ces symptômes sont très peu marqués et le sujet n'y a prêté souvent aucune attention.

Notons qu'au moment de l'épisode initial, il n'est pas rare de retrouver un refroidissement invoqué par le malade comme cause de la maladie et qui n'est en réalité qu'une cause occasionnelle, quand ce n'est pas déjà le frisson initial.

1^o DÉBUT PAR UNE AFFECTION AIGUË PULMONAIRE, PLEURO-PULMONAIRE OU PLEURALE.

C'est un des modes de début les plus fréquents. Le tableau clinique est plus ou moins nettement individualisé et il sera toujours possible de discuter sur l'étiquette exacte à mettre à cet épisode initial.

C'est le plus souvent une pneumopathie aiguë où la participation pleurale peut exister à un degré variable. C'est parfois un pleurésie.

a) *Observations.*

Nous donnerons d'abord quelques observations correspondant à ces modes de début.

OBSERVATION I

Début brusque pneumonique

Mlle V... Marie, 33 ans. Fille de service à l'hospice d'Ivry. Aucun antécédent personnel. A toujours eu une santé excel-

lente. Travaille depuis 11 ans à l'hospice d'Ivry comme fille de service.

Depuis le mois d'avril 1926, elle toussotait très légèrement, mais ne se sentait nullement fatiguée et faisait son service comme d'habitude.

Brusquement, le 29 mai 1926, en l'espace de 24 heures elle ressent une fatigue intense, des frissons répétés et un point de côté sous-mamelonnaire droit. La température monte à 40° le même soir.

Elle a des sueurs abondantes. La toux devient quinteuse.

Elle se couche et un médecin de l'assistance publique vient l'examiner le 3^e jour de sa maladie. Il fait le diagnostic de grippe avec congestion pulmonaire droite. On l'envoie à l'hôpital de la Pitié où elle reste 10 jours. La malade va mieux, elle peut se lever mais elle tousse toujours et commence à cracher. On l'envoie à l'hôpital Laënnec et elle entre dans le service du Dr Rist le 25 juin 1926.

A son entrée, elle tousse et crache une dizaine de fois par jour. La température est à 39° et 40° le soir, 38° le matin.

Elle a maigri de 4 kg. en 1 mois.

A l'examen nous trouvons au sommet droit en avant et en arrière, de la matité, du silence respiratoire, un souffle cavitaire et de nombreux râles sous-crépitaux à timbre humide. L'examen radiologique révèle une forte densification lobaire supérieure droite avec une limite inférieure nettement dessinée et une grosse caverne sous la clavicule.

Le côté gauche est normal.

Le cliché radiographique, reproduit ci-contre, a été pris le 28 juin 1926, soit exactement un mois après le début brusque.

Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION II

Début brusque pneumonique

M. P... Marcel, 30 ans. Employé d'assurance.

Rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Ajourné deux fois au conseil de révision, en 1915 pour faiblesse de constitution, il est pris dans le service armé en 1916 et part pour le front d'Orient où il reste 23 mois comme conducteur d'automobile dans un régiment d'aviation. Il est en excellente santé pendant toute la durée de la guerre. Démobilisé, il rentre à Paris et reste très bien portant.

En décembre 1920, il est hospitalisé à Lariboisière pour une pleurésie droite. Il sort bien guéri et après un contrôle radioscopique qui confirme la guérison sans lésion pulmonaire.

De 1922 à 1926 il est très bien portant.

Brusquement, le 22 octobre 1926, en pleine santé apparente, il est pris le matin, en allant à son travail, de frissons répétés qui durent toute la matinée en même temps qu'il ressent une fatigue intense. Il rentre chez lui à midi et se couche aussitôt. Sa température est à 39°5. Dans la soirée un violent point de côté apparaît sous la clavicule droite et une toux quinteuse s'installe, d'abord sèche, puis ramenant les jours suivants des crachats muqueux blanchâtres. Il est très dyspnéique. La température reste à 39°5 le soir. Les sueurs sont abondantes.

Le 2^e jour de sa maladie il appelle un médecin qui fait le diagnostic de pneumonie droite et qui le revoit chaque jour.

Dans les jours suivants, la fièvre tend à baisser, mais la température devient irrégulière. L'expectoration est épaisse, plus abondante et verdâtre.

Il maigrit rapidement.

Vers le 15^e jour son médecin s'étonne de l'allure bâtarde de cette pneumonie, il parle d'une tuberculose possible et l'envoie à Cochin.

Il entre à Cochin le 12 novembre 1926.

La température est à 38°8 le soir, 37°8 le matin.

A l'auscultation, nous trouvons au sommet droit une matité très nette avec silence respiratoire, souffle tubaire et sous-crépitaux.

Les crachats fourmillent de bacilles.

L'examen radiologique révèle une lobite supérieure droite caractéristique avec un sommet respecté. Le côté gauche est normal.

Le cliché radiographique a été pris le 20 novembre 1926, c'est-à-dire exactement un mois après le début pneumonique, en pleine santé apparente.

Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION III

Début brusque pneumonique

M. G... Alexis, 43 ans, journalier.

A toujours eu une excellente santé. Parti comme volontaire au Tonkin, en 1914, il y est resté 6 ans dans un régiment d'infanterie coloniale. Il a eu la dysenterie, mais jamais le moindre incident pulmonaire.

Il rentre en France en 1919 et depuis il habite Paris, où il exerce la rude profession de débardeur. Malgré l'effort musculaire qu'il fournit chaque jour, il reste en parfaite santé jusqu'à la veille de sa maladie.

Le 24 septembre 1926, il avait travaillé comme d'habitude pendant la matinée, sans rien remarquer d'anormal. A midi, étant au restaurant, il est pris d'un frisson sélénnel qui dure une demi-heure. Aussitôt après il ressent une courbature intense. Il peut à peine rentrer chez lui. Le lendemain matin, il commence à tousser, mais il veut essayer de reprendre son travail, car il se sentait moins mal que la veille.

Pendant douze jours il ne fait qu'un travail très réduit et il accuse une fatigue intense le soir. Il tousse et crache. Il maigrit de 5 kilos en 12 jours. Il a des sueurs nocturnes et se sent très fiévreux le soir. Le douzième jour, n'en pouvant plus, il cesse son travail et se met au lit. Il appelle un médecin qui l'ausculte et l'envoie à Cochin.

Il entre dans le service du D^r Pissavy, le 21 octobre 1926,

dyspnéique, toussant et expectorant chaque jour environ vingt crachats épais, jaunâtres. Les sueurs sont très abondantes. Il a maigrit de 10 kilos en un mois. La température à l'entrée est de 39°₂ le soir et 38°₄ le matin. L'appétit est très diminué, la fatigue intense.

A l'examen, on met facilement en évidence un syndrome de condensation du sommet droit avec matité, silence respiratoire, souffle bronchique et sous-crépitants.

L'examen des crachats est positif.

L'examen radiologique montre une condensation massive de la partie moyenne du poumon droit avec une limite inférieure nettement dessinée. Le sommet est infiltré, mais plus légèrement.

La radiographie a été prise le 23 octobre 1925, c'est-à-dire un mois après le début brusque.

OBSERVATION IV

Début brusque pneumonique

Mlle G... Simone, 20 ans, fille de service à l'hôpital maritime de Berck.

— Une coqueluche dans la première enfance et une grippe au moment de l'épidémie de 1918. Excellente santé jusqu'en 1925.

Elle est née à Berck et y a toujours habité.

— Vers le mois de mars 1925 elle avait commencé de tousser très légèrement et avait ressenti une petite douleur sous la clavicule gauche. Mais elle n'était pas fatiguée, mangeait d'un bon appétit, et faisait son travail de fille de service sans aucune difficulté.

— A la fin du mois de mai 1925, la douleur thoracique avait presque complètement disparu, cependant elle toussait encore de temps en temps, très légèrement. A ce moment, elle passe, dans son hôpital, une visite médicale de prophylaxie. Elle est

examinée complètement et radioscopée. On ne lui trouve rien à l'auscultation et les deux champs pulmonaires sont normaux à l'écran.

— Quinze jours plus tard, vers le milieu de juin, alors qu'elle allait très bien, elle est prise brusquement au matin, à son réveil, d'un violent point de côté sous-claviculaire gauche et se sent très gênée pour respirer. Une toux quinteuse apparaît, elle a des frissons répétés toute la journée et se sent très fatiguée. Elle ne peut prendre son service et garde le lit. Le soir, la température est à 40°. Pendant les jours suivants la température reste aux environs de 40°, elle tousse et expectore des crachats épais jaunâtres, les sueurs sont abondantes, elle maigrit très rapidement. Elle est auscultée et examinée à l'écran le 24 juin 1925, huit jours après le début brutal, par le Dr Mozer, médecin assistant de l'hôpital maritime, qui trouve une grosse lésion lobaire supérieure du poumon gauche.

Un examen de crachats est positif à ce moment.

Elle est envoyée d'urgence à l'hôpital Laënnec.

Elle entre dans le service du Dr Rist le 9 juillet 1925.

A ce moment elle tousse et crache beaucoup. L'expectoration est fortement bacillifère. La température est à 39° le soir.

L'expectoration révèle sur la moitié supérieure du poumon gauche, en avant et en arrière, de la matité, une forte diminution du murmure vésiculaire, de la pectoriloquie aphone, des craquements et sous-crépitations humides très nombreux.

Un cliché pris le 10 juillet, c'est-à-dire moins d'un mois après le début, montre une condensation massive des 2/3 supérieurs du poumon gauche avec une grosse cavité sous la clavicule.

Le poumon droit est normal. Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION V

*Début brusque par un épisode pulmonaire aigu du type
congestion pulmonaire*

M. C... Jean, 31 ans, cuisinier.

Une rougeole dans l'enfance. Une bronchite à l'âge de 15 ans qui n'a duré que 2 semaines. Très bien portant dans la suite.

Il habitait St-Quentin au moment de la guerre. Prisonnier civil, il est emmené par les allemands et reste dans les camps de concentration jusqu'en 1918. Au moment de l'épidémie de grippe il est malade pendant une quinzaine de jours. Mais il se guérit bien.

Après l'armistice il rentre en France. Il fait alors 35 jours de service militaire puis il est démobilisé et vient habiter Paris.

Il reste en excellente santé jusqu'au début de sa maladie actuelle. Il est pris brusquement, le 15 octobre 1924, de fatigue, de courbature et en l'espace de 4 à 5 jours apparaissent de la fièvre, un point de côté à l'omoplate gauche, des sueurs, de la toux.

Il consulte un médecin qui trouve au 3^e jour de la maladie un peu de congestion du poumon gauche. Il se met au repos. Dans les jours qui suivent il tousse davantage et commence à cracher. Le point de côté persiste. Il maigrit rapidement et sa température est chaque soir aux environs de 39°. Il revoit son médecin qui lui conseille de se faire radiographier au dispensaire Léon Bourgeois où il est examiné le 31 octobre. Il entre dans le service du Dr Rist le 5 novembre 1924. A ce moment sa température est à 37°,5-38° le soir, il tousse et crache moins, il se sent un peu mieux.

Cependant il a maigrit de 9 kilos en un mois.

L'examen révèle, au sommet gauche, de la submatité, une diminution du murmure vésiculaire, un souffle bronchique, quelques craquements et des sous-crépitaux.

La radiographie montre des lésions diffuses de la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche, particulièrement dense au sommet. Le côté droit est normal.

Pneumothorax thérapeutique.

Le cliché a été pris le 8 novembre 1924, soit 3 semaines après le début brusque.

OBSERVATION VI

Début brusque par un épisode pulmonaire aigu du type congestion pulmonaire

M. C... Pierre, 16 ans, apprenti ajusteur.

Scarlatine fruste dans l'enfance. Tousse fréquemment chaque hiver, mais bien portant dans l'ensemble.

En juin 1926 (vers le 7 ou 8) il se met à tousser et se sent assez brusquement fatigué, il est fiévreux. Croyant à un simple rhume il se fait poser des ventouses. Mais les symptômes persistent et vers le cinquième jour un point de côté apparaît à la base droite. Il fait 39° de fièvre le soir. Il a des sueurs nocturnes abondantes. Au bout d'une quinzaine de jours il va consulter un médecin (le 29 juin). Celui-ci trouve une lésion du sommet droit et conseille d'aller à l'hôpital.

Le malade consulte à Cochin le 1^{er} juillet 1926.

Il tousse mais ne crache pas. Il a beaucoup maigri. Il n'a pas de fièvre. Il se sent beaucoup mieux. En l'absence d'expectoration, on fait un examen des selles qui révèle des Laccilles tuberculeux.

A l'examen du poumon, on trouve au sommet droit en avant et en arrière, une matité légère avec diminution du murmure vésiculaire et quelques sous-crépitations. Il n'y a pas de souffle mais on trouve de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

La radioscopie et la radiographie montrent une condensa-

tion lobaire supérieure du poumon droit, mais l'extrême sommet est respecté. Le côté gauche est normal.

Pneumothorax thérapeutique.

Le cliché que nous reproduisons ici a été pris le 3 juillet 1926, c'est-à-dire, environ trois mois après le début brusque.

OBSERVATION VII

*Début brusque par un épisode pulmonaire aigu du type
congestion pulmonaire*

Mlle B... Jeanne, 23 ans, sténo-dactylographe.

Rougeole dans l'enfance. Broncho-pneumonie à 6 ans.

A toujours été bien portante jusqu'au début de sa maladie actuelle. Depuis plusieurs mois cependant elle toussotait fréquemment mais ne se sentait pas fatiguée et n'y attachait pas d'importance.

Brusquement vers mi-juin 1926 elle ressent une grande fatigue, se met à tousser et commence à cracher. Un point de côté apparaît sous le sein droit. Elle se sent fiévreuse. Elle a des sueurs nocturnes. Elle se met au lit et appelle un médecin qui l'ausculte et demande un examen radiologique du poumon droit. On fait cet examen dans une maison de santé à la fin du mois de juin. On trouve une lésion du sommet droit.

Trois semaines après le début de cet épisode, tout avait disparu, seule une petite toux persistait et la malade avait maigri de 3 kilos. Son médecin l'envoie au dispensaire Léon Bourgeois pour un pneumothorax éventuel.

Elle y est vue le 13 juillet 1926. Elle n'a plus de fièvre. L'examen de quelques crachats très légers reste négatif. Mais on trouve au sommet droit en avant et en arrière, de la matité, un murmure vésiculaire très diminué et quelques craquements, surtout après la toux.

La radioscopie et la radiographie révèlent une condensation

de la moitié supérieure du poumon droit, de type nettement lobaire. De plus, on trouve quelques taches au sommet gauche.

La malade est mise en observation.

Le cliché qui a révélé ces lésions a été pris le 20 juillet, soit un mois environ après le début apparent.

OBSERVATION VIII

*Début brusque par un épisode pulmonaire aigu du type
congestion pulmonaire*

M. D... Fernand, 27 ans, serrurier.

Aucune maladie d'enfance. Toujours en excellente santé.

Forte constitution. Il a toujours habité Paris.

Il passe le conseil de révision en 1916. Il est pris dans le service armé et fait trois ans de service dans la marine, comme matelot, sans une heure de maladie. Démobilisé en 1920, il rentre à Paris et travaille comme manœuvre, puis serrurier.

Il reste très bien portant jusqu'en 1926.

Au mois d'août 1926, il revient de la campagne où il a passé son mois de congé annuel. Il reprend son travail qui est très dur à ce moment. En septembre suivant, il se sent fatigué, mais l'attribue à son surmenage physique.

Le 15 novembre 1926, il ressent pendant son travail une grande courbature, il est fiévreux, il a des frissons répétés. Le soir sa température est à 39°. Il a des sueurs abondantes. Un point de côté apparaît le lendemain au sommet droit et il commence à tousser. Il fait venir un médecin le 3^e jour de sa maladie. Celui-ci trouve un peu de congestion du sommet droit qu'il attribue à une grippe et pense que tout sera rapidement terminé. Les jours suivants la température s'abaisse, mais il tousse toujours. Il essaie au bout d'une semaine de reprendre son travail, mais la fatigue s'accroît,

la toux augmente et quelques jours après il crache un peu de sang. Il est obligé de se coucher et rappelle son médecin qui lui conseille d'aller à l'hôpital.

Il entre à Cochin dans le service du Dr Pissavy, le 16 décembre 1926. A ce moment il tousse et crache beaucoup. Il a maigri de 4 kilos en 2 mois. La température le soir est à 38°5.

Un examen de crachats est positif. Nous trouvons, à l'examen, sur la moitié supérieure du poumon droit, de la submatité, une diminution du murmure vésiculaire, un souffle bronchique et de nombreux sous-crépitants.

La radioscopie et le cliché pris le 17 décembre 1926, c'est-à-dire un mois après le début, montrent une condensation lobaire supérieure droite et quelques taches para-hilaires gauches.

Le malade est mis en observation.

OBSERVATION IX

Début brusque par un épisode pleuro-pulmonaire aigu

M. L... René, 30 ans, garçon de café.

Aucune maladie antérieure. Sujet très fort. Habite Paris depuis l'âge de 11 ans. Il a fait toute la guerre dans un bataillon de chasseurs à pied sur le front français. Il a été blessé légèrement, au pied droit, mais n'a jamais été malade. Il n'a jamais toussé. Il est démobilisé en 1919 et exerce depuis la profession de garçon de café. Il est en excellente santé jusqu'à sa maladie actuelle. Il est pris brusquement, le 13 septembre 1926, dans l'après-midi, en pleine santé, d'un violent point de côté dans la région axillaire droite, en même temps qu'il ressent une grande fatigue. Il se couche aussitôt. Il se sent très fiévreux et prend sa température qui est à 40°. Il a des frissons répétés pendant toute la nuit. Une toux sèche apparaît. Dès le lendemain il appelle un médecin qui

fait le diagnostic de broncho-pneumonie du sommet droit avec pleurésie sèche. Pendant un mois environ son médecin le voit régulièrement, mais sans faire d'examen de crachats, ni d'examen radiologique. La température reste d'abord aux environs de 39°. La toux est fréquente et s'accompagne d'une légère expectoration. Il a des sueurs nocturnes. Il maigrit beaucoup.

Au bout d'un mois il se sent mieux. La température est à 37°7 le soir ; il se lève, mais il tousse et crache encore.

Pendant une quinzaine de jours son état reste stationnaire.

Puis à la fin d'octobre il tousse et crache davantage. A ce moment son médecin lui conseille de se faire radioscooper au dispensaire de son quartier. Il y va le 3 novembre et on le dirige aussitôt sur Cochin où il entre le 5 novembre 1926.

A son entrée il tousse beaucoup et expectore une trentaine de crachats, épais, verdâtres. Sa température est à 38°5 le soir, 37°8 le matin. Il a maigrit de 12 kilos depuis le début de sa maladie. L'examen révèle sur les deux tiers supérieurs du poumon droit, de la matité avec diminution du murmure vésiculaire, de la pectoriloquie aphone, des sous-crépitations et des frottements pleuraux. L'expectoration contient des bacilles. L'examen radiologique montre une condensation massive des deux tiers supérieurs du poumon droit avec une cavité sous la clavicule. Le côté gauche est normal.

Pneumothorax thérapeutique.

Le cliché qui est reproduit ici a été pris le 7 novembre 1926, soit moins de deux mois après le début brutal en pleine santé.

OBSERVATION V

Début brusque par une pleurésie

M. V... Fernand, 43 ans., mécanicien.

N'avait jamais été malade. Il a fait son service militaire dans la marine pendant cinq ans. En 1914, il a été mobilisé

dans l'infanterie coloniale et a fait toute la guerre sur le front français, sans jamais avoir eu une heure de maladie.

En avril 1924, il tombe malade à la suite d'un refroidissement (il avait été mouillé par une forte pluie). Le médecin appelé, fait le diagnostic de pleurésie gauche. Il guérit très bien et part en convalescence à la campagne pendant 3 mois. Puis il revient à Paris et reprend son travail comme auparavant.

Les années 1925 et 1926 se passent normalement.

Le 20 août 1926, ayant été appelé la nuit pour son travail, il a l'impression d'avoir froid. Il ressent brusquement des frissons et un point de côté à la base thoracique droite. Il éprouve une sensation de grande fatigue et de fièvre. Il se met à tousser.

Le médecin qui est appelé le lendemain l'observe pendant quelques jours, puis diagnostique une pleurésie droite. Il lui conseille de se faire radioscopier à l'hôpital Cochin.

Le malade est examiné à l'hôpital Cochin le 30 août 1926.

Les signes physiques sont ceux d'un épanchement pleural de la base droite que confirme la ponction exploratrice. Mais de plus, le murmure vésiculaire est diminué aux deux sommets et on trouve de la submatité du sommet droit.

L'examen radioscopique montre un épanchement de la base droite, mais aussi une infiltration diffuse des deux poumons et surtout du poumon droit au-dessus de l'épanchement.

Le malade veut rentrer chez lui. Il tousse à peine et ne crache pas. Il revient à Cochin le 9 novembre 1926, pour s'y faire hospitaliser. Les signes physiques parenchymateux se sont très accentués. Il tousse et crache. L'examen des crachats est fortement positif. Il a maigri de 10 kilos dans les deux derniers mois. L'examen radioscopique qui avait révélé les lésions pulmonaires bilatérales et disséminées, avait été fait 10 jours après le début de sa maladie.

b) *Séméiologie. Le schéma clinique.*

La lecture de ces observations montre que ce qui est caractéristique ici c'est le début brusque revêtant nettement l'aspect d'un épisode thoracique aigu. L'attention, dans tous les cas, est attirée vers l'appareil respiratoire par l'apparition de symptômes fonctionnels et généraux.

C'est l'examen physique qui fait le diagnostic et c'est lui qui permet d'envisager trois aspects différents à ce type initial. Mais nous ferons remarquer que tous les intermédiaires sont possibles et que nous les schématisons pour la commodité de la description. On peut décrire en effet :

Un épisode pulmonaire aigu.

Un épisode pleuro-pulmonaire.

Un épisode pleural.

L'épisode pulmonaire aigu.

Il est de beaucoup le plus fréquent. C'est cliniquement un syndrome de condensation pulmonaire dont l'intensité, le siège et l'étendue, très variables, donnent au tableau des aspects multiples. Les symptômes fonctionnels et généraux peuvent être très marqués ou au contraire être si légers, si fugaces, qu'ils passent facilement inaperçus du malade. Entre ces deux extrêmes, tous les degrés peuvent s'observer.

L'examen physique révèle les signes d'une condensation pulmonaire. Celle-ci peut aller d'un bloc pneumonique à la plus légère infiltration à peine décelable à l'examen et tous les intermédiaires sont possibles.

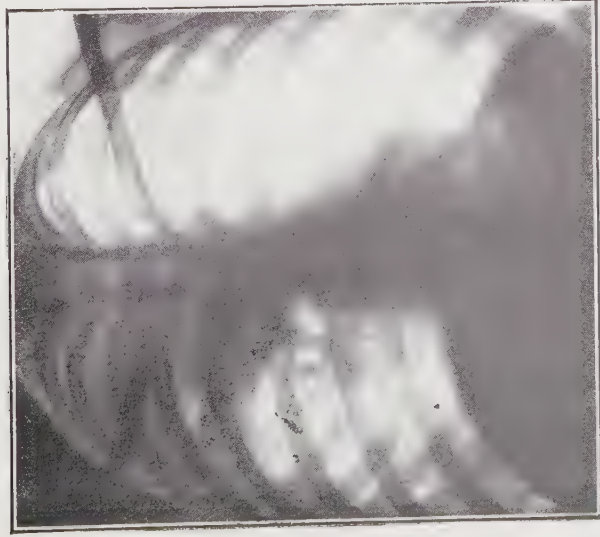
On a voulu décrire des tableaux isolés que l'on a dénommés congestion pulmonaire, congestion pleuro-pulmonaire, pleuro-pneumonie, spléno-pneumonie. Quand on a l'occasion d'examiner un grand nombre de ces malades on se rend compte que ces tableaux schématiques ne présentent guère d'intérêt. Bien souvent, chez des malades que nous avons vus arriver à l'hôpital avec les signes d'une condensation parenchymateuse, le médecin qui avait été appelé quelques jours auparavant, avait été bien embarrassé pour mettre une étiquette exacte. Les dénominations les plus diverses sont d'ailleurs couramment employées, telles que congestion du sommet, bronchite du sommet, pleurite, pointe de pleurésie. Il est difficile, en tout cas, et bien superflu de vouloir interpréter les signes physiques avec les anciennes appellations classiques. Ce que l'on constate et ce qui est indiscutable, c'est un syndrome de condensation pulmonaire avec possibilité de participation pleurale et ceci avec des degrés divers. Quant à découper dans ce syndrome des tableaux précis et bien isolés, cela ne paraît guère possible et cela est sans intérêt.

Ceci dit, comment se présente cliniquement cette pneumopathie aiguë ?

Nous venons de voir qu'il n'y avait qu'une différence de degrés suivant les cas.

En général, il s'agit d'un sujet qui est pris brusquement, au milieu de ses occupations, d'une courbature, de frissons répétés, d'un point de côté, en même temps que la température s'élève à 38°5, 39° ou 40°. Le malade est obligé de s'aliter d'emblée. Le point de côté,

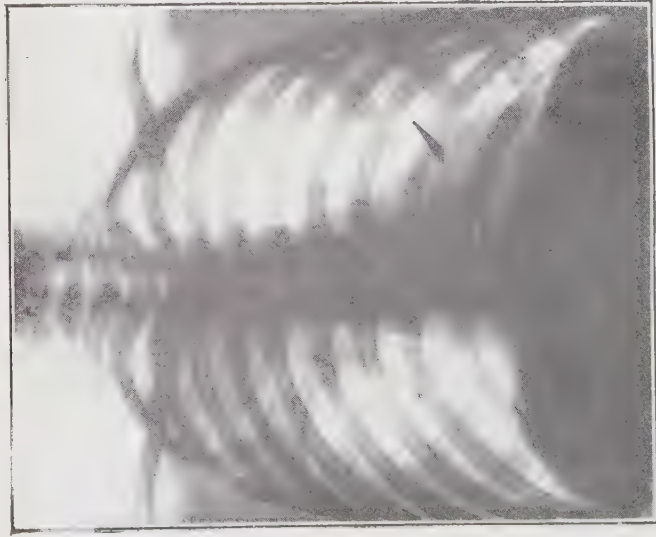
PLANCHE I



OBSERV. I. — Lobite supérieure droite. — Cavité sous la clavicule. — Poumon gauche normal. — Cliché pris un mois après le début brusque.



OBSERV. III. — Condensation massive du lobe supérieur droit. — Sommet infiltré plus légèrement. — Côté gauche normal. — Cliché pris un mois après un début brusque.



OBSERV. VI. — Lobite supérieure droite. — L'extrême sommet est respecté. — Côté gauche normal. — Cliché pris 3 semaines après le début brusque.



OBSERV. IX. — Condensation massive des 2/3 supérieurs du poumon droit. — Caverne sous la clavicule. — Poumon gauche normal. — Cliché pris 54 jours après un début brusque.

les frissonnements persistent, des sueurs apparaissent, la toux et la dyspnée s'installent. L'expectoration est banale ou muco-purulente, parfois une petite hémoptysie apparaît.

Les signes physiques sont des plus variables. On les trouve au sommet ou au-dessous du sommet, parfois dans la région scissurale ou dans l'aisselle, ou même à la base. L'examen physique peut être en désaccord avec les symptômes subjectifs. Mais il est rare de ne pas relever, par un examen attentif, les signes d'une infiltration parenchymateuse. La percussion fournit le signe le plus constant, submatité ou matité, qui siège au niveau de la lésion, le plus souvent au sommet, descendant plus ou moins bas dans la fosse sous-épineuse en arrière, tandis qu'en avant c'est surtout dans la région sous-claviculaire qu'on la trouvera. Les vibrations sont plus ou moins exagérées. On note surtout une disparition du murmure vésiculaire, pouvant aller parfois jusqu'au silence respiratoire. Matité et diminution du murmure vésiculaire sont les deux signes essentiels du syndrome physique. Ils peuvent exister seuls, sans souffle surajouté. Mais le plus souvent on trouve un souffle bronchique ou tubaire, parfois tubo-pleural. Il peut même exister dès ce moment un souffle cavitairé. Quand ces souffles manquent ou qu'on hésite, il faudra rechercher systématiquement la pectoriloquie aphone, un des meilleurs signes pour déceler la condensation parenchymateuse.

Enfin on trouve presque toujours des bruits adventices, craquements, râles crépitants ou sous-crépitanls à timbre plus ou moins humide. L'ensemble de ces symp-

tômes doit faire penser à la tuberculose et commande l'examen des crachats qui, à côté de germes secondaires tels que pneumocoques, streptocoques ou staphylocoques, révélera d'une façon très précoce la présence de bacilles tuberculeux.

La radioscopie et la radiographie montreront des lésions toujours évidentes. Tantôt c'est un bloc pneumonique dense avec des marbrures plus foncées et souvent déjà excavé. Tantôt et malgré l'apparence clinique, il s'agit de lésions mal imitées, infiltrant une partie plus ou moins étendue du poumon. Leur siège est fréquemment apexien, juxta-scissural ou axillaire. Les images de lobites sont très fréquentes. Tel est l'aspect d'ensemble du tableau clinique, mais tous les degrés peuvent s'observer.

— Dans certains cas le syndrome de condensation pulmonaire peut revêtir le masque d'une pneumonie franche. Le sujet passe brusquement de l'état de santé à l'état de maladie, à tel point qu'il indique souvent le jour et l'heure du début des accidents. Le début brutal, le frisson parfois solennel, plus souvent d'ailleurs remplacé par des frissonnements répétés, la température qui monte d'emblée à 40°, le point de côté violent, font penser à un début de pneumonie. L'expectoration peut simuler complètement les crachats rouillés de cette maladie. L'examen physique révèle une condensation massive avec matité franche, souffle tubaire, et râles crépitants. L'examen radiologique montre une image de lobite caractéristique. Mais cependant, l'ombre non homogène, mais veinée et tachetée et souvent l'image

d'une cavité pourront mettre sur la voie du diagnostic que confirmera l'examen bacilloscopique. D'ailleurs, avant d'avoir eu recours à ces examens de précision, l'attention aurait pu être attirée déjà par l'allure souvent bâtarde des symptômes, l'intensité moindre de la réaction générale, les frissonnements répétés, la température irrégulière, l'expectoration souvent banale, l'existence d'un souffle plutôt tubo-pleural et de râles sous-crépitaux à timbre humide, tous signes qui n'appartiennent pas à la pneumonie franche.

— Mais à côté de ces cas où le tableau clinique atteint son maximum d'intensité en revêtant le masque pneumonique, il faut citer ceux très nombreux où il est beaucoup plus atténué. Le début est alors moins violent, la température ne dépasse guère $38^{\circ}5$ ou 39° , le point de côté est moins intense, une petite toux sèche apparaît au bout de quelques jours, s'accompagnant bientôt d'une légère expectoration. Tous ces symptômes s'étalent sur quelques jours avant d'atteindre toute leur netteté et avant d'être au complet. L'examen physique ne montre le plus souvent qu'un minimum de signes. Au sommet ou à la partie moyenne du poumon, parfois même à la base, on ne trouve que de la submatité avec une diminution du murmure vésiculaire, parfois aussi quelques sous-crépitaux fins qui n'apparaissent souvent qu'après la toux. Il est rare, cependant, qu'il n'y ait aucun souffle. Il existe le plus souvent un léger souffle bronchique et en son absence on retrouve toujours son équivalent, la pectoriloquie aphone.

Tel est l'aspect de ce syndrome atténué qui fait dire si souvent congestion pulmonaire.

— Enfin, il est même des cas où tout se réduit à quelques symptômes assez vagues, un léger malaise, une petite élévation de température à 38°, un point de côté fugace, un peu de toux avec quelques crachats tardifs. Tout disparaît rapidement en quelques jours. Si on avait l'occasion de voir le malade on ne trouverait guère qu'une petite zone de submatité avec un murmure vésiculaire un peu diminué.

Il n'y a pas de souffle, mais la recherche de la pectoriloquie aphone est encore positive.

— Disons aussi que les signes physiques peuvent être parfois ceux d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, plus rarement à foyers disséminés.

— Dans tous les cas, même les plus légers en apparence, c'est la recherche des bacilles dans les crachats et l'examen radiologique qui permettront de faire le diagnostic.

— Mais le parallélisme que nous venons d'établir entre l'intensité des signes fonctionnels et généraux et celle des signes physiques, est loin d'être aussi constant. Telle lésion superficielle, peu étendue, s'accompagnera d'un minimum de symptômes fonctionnels et généraux et se révélera par un maximum de signes d'auscultation. Réciproquement, telle lésion profonde, bien qu'assez étendue, se traduira par un tableau subjectif très éruyant et pourra rester presque muette à l'examen. Aussi, dans bien des cas où les symptômes fonctionnels et généraux sont nets, le résultat de l'examen stéthacous-

tique se réduira à peu de chose. Par contre l'examen radiologique révélera toujours la lésion et précisera son étendue et son intensité, d'où l'importance de ce dernier qui devra être pratiqué systématiquement.

— Nous signalerons enfin qu'il est sans doute possible de faire rentrer dans le syndrome de condensation pneumonique la classique spléno-pneumonie de Gran-cher qui, d'après sa description, semble bien n'être qu'une pneumonie tuberculeuse.

Quels que soient l'aspect et l'intensité du syndrome pulmonaire aigu, l'évolution se fait en général vers la résolution. Elle survient en quelques semaines ou en quelques jours, suivant les cas. Très rarement, elle peut être totale et la guérison survenir ; ce cas reste l'exception. Dans la règle, la résolution n'est qu'apparente et à l'accident aigu va succéder une phase de latence relative des lésions, de durée très variable. A partir de ce moment d'ailleurs, l'évolution clinique est la même pour tous les modes de début. Nous l'étudierons plus loin dans un chapitre d'ensemble. Signalons cependant, qu'il est possible d'observer aussitôt après l'épisode initial les signes d'une tuberculose pulmonaire chronique évidente.

L'épisode pleuro-pulmonaire.

Nous n'avons envisagé, dans tout ce qui précède, que la lésion pulmonaire isolée, sans atteinte pleurale. Mais celle-ci est très souvent associée, en particulier toutes les fois que la lésion parenchymateuse atteint la corticalité. Aussi dans tous les cas décrits précédemment et quelque soit le degré de la condensation pulmonaire, on peut

avoir une réaction pleurale, variable d'ailleurs d'intensité. Le tableau clinique est alors plus ou moins modifié. En général, la température est plus élevée, le point de côté plus intense, la toux quinteuse et plus douloureuse. L'examen stéthacoustique donne des renseignements variables. Tantôt l'atteinte pleurale est légère et se traduit par des frottements pleuraux associés aux signes pulmonaires. Tantôt elle est plus marquée et détermine l'apparition d'un épanchement avec abolition des vibrations, matité hydrique et résistance au doigt, souffle tubo-pleural qui s'entend aux deux temps de la respiration, œgophonie et pectoriloquie aphone. Au-dessus de la zone silencieuse et mate, on trouve une zone de submatité avec diminution du murmure vésiculaire et râles sous-crépitaux. La ponction retire un liquide citrin ou hémorragique, à formule lymphocytaire, où il est possible de retrouver des bacilles après centrifugation et qui tuberculise le cobaye.

L'évolution est en général prolongée par l'existence de l'épanchement. La résolution survient plus ou moins lentement, en général au bout de quelques semaines ; parfois elle semble se produire tout d'un coup. Mais comme précédemment ce n'est qu'une rémission. Une phase de latence incomplète et de durée variable va succéder à l'épisode initial. Il est même possible de voir les lésions pulmonaires évoluer d'emblée vers la tuberculose confirmée.

L'épisode pleural.

Il nous reste à décrire à part un type spécial de début

brusque de la tuberculose pulmonaire, c'est le début par pleurésie. La réaction pleurale masque par son intensité la lésion pulmonaire sous-jacente et paraît exister seule.

Il s'agit d'un sujet en général bien portant, qui est pris brusquement d'un point de côté thoracique, de frissons répétés, en même temps que la température s'élève aux environs de 39°. Une toux sèche et quinteuse apparaît avec une dyspnée plus ou moins vive et bientôt une légère expectoration. L'examen physique révèle l'existence d'un épanchement. La ponction exploratrice retire, comme précédemment, un liquide citrin, séro-fibrineux, parfois hémorragique. Le diagnostic de pleurésie est facile, nous n'y insisterons pas.

Mais ce qui est particulier, c'est qu'on pourra mettre en évidence les signes d'une infiltration parenchymateuse qu'il faudra toujours s'efforcer de dépister précocement. Parfois on trouvera ces signes en même temps que l'épanchement qui pourra d'ailleurs en gêner singulièrement la découverte. C'est surtout au sommet qu'on recherchera la submatité, la diminution du murmure vésiculaire, un souffle léger et parfois déjà quelques sous-crépitants. Si on ne les trouve pas au sommet, on essaiera de les dépister au niveau de la limite supérieure de l'épanchement, où la matité liquidienne apparaît mal limitée et se prolonge assez haut, où le souffle prend un timbre bronchique ou tubo-pleural, ou enfin des sous-crépitants peuvent apparaître, surtout après la toux. L'examen des crachats et l'examen radiologique ont ici une importance capitale pour le diagnostic de la lésion pulmonaire.

Dans un autre cas, la pleurésie semble d'abord exister seule et la défervescence habituelle de l'épisode initial peut se produire. La période de latence qui suivra sera parfois très courte et dans ce cas c'est une pleurésie traînante qui attirera l'attention et fera rechercher la tuberculose pulmonaire. Parfois la rémission sera plus longue et nous retrouverons alors la période de latence relative commune à tous ces modes de début.

Tels sont les différents aspects possibles de ces débuts par épisode thoracique aigu. Nous verrons comment évolue ultérieurement la lésion pulmonaire qui vient de se déceler.

2° DÉBUT PAR UNE AFFECTION AIGUË DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES.

Le siège de la localisation à la muqueuse des voies aériennes supérieures détermine l'aspect clinique de l'épisode initial, coryza, rhino-pharyngite, angine, laryngite, trachéite ou bronchite, ou parfois un syndrome plus complexe résultant de l'association de ceux-ci.

a) *Observations.*

Pour chacun de ces cas, nous donnerons quelques-unes des observations recueillies.

OBSERVATION XI

Début brusque par coryza

M. D... Lucien, 20 ans, garçon de café.

A part une scarlatine et une rougeole dans l'enfance il a toujours eu une excellente santé. A toujours habité Paris.

Le 1^{er} juin 1926, sans aucun prodrome, en pleine santé apparente, il est pris d'un fort rhume de cerveau avec courbature et frissons.

Il garde la chambre 24 heures et reprend son travail.

Le coryza disparaît rapidement, mais presque en même temps il commence à tousser sans cracher. Pendant tout le mois suivant, il reste fatigué, l'appétit diminue et la toux persiste.

Le 12 juillet il ressent brusquement, dans le courant de la journée, des frissons répétés, une grande fatigue et un point de côté apparaît à la base thoracique gauche. Il est obligé de rentrer chez lui et se met aussitôt au lit. Il est très dyspnéique, il a des sueurs abondantes et une toux violente s'installe. Dès les jours suivants il commence à cracher. Il reste 3 jours au lit, abattu par une forte fièvre, puis il se fait transporter à l'hôpital Cochin, le quatrième jour. Il entre dans le service du Dr Pissavy le 16 juillet, toussant beaucoup et crachant dix à quinze fois par jour. Le point de côté et la dyspnée persistent. La température est à 39°8 le soir. Il a maigri de 5 kilos en 10 jours. L'examen que nous pratiquons révèle sur la moitié supérieure du poumon gauche de la matité, une forte diminution de murmure vésiculaire, des sous-crépitations très nombreux et un souffle tubaire. L'examen des crachats est positif. La radioscopie et un cliché pris le 17 juillet, c'est-à-dire un mois et demi après le début en pleine santé, montrent une infiltration diffuse de la moitié supérieure du poumon gauche.

Le côté droit paraît normal.

Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION XII

Début brusque par coryza

Mlle G... Marie-Louise, 19 ans, ouvrière d'usine.

Aucune maladie d'enfance. Elle a toujours eu une excellente santé. Elle habite Paris depuis son enfance.

Depuis le mois de janvier 1926, elle se sentait fatiguée et elle perdait l'appétit, mais elle ne toussait pas.

Elle avait cependant consulté un médecin qui l'avait auscultée et n'avait rien trouvé.

Quand le 26 février 1926, brusquement, elle ressent une grande fatigue, une courbature intense avec céphalée, en même temps qu'un fort rhume de cerveau se déclare. Elle croit à un simple rhume et continue son travail. Le coryza disparaît en quelques jours, mais elle reste très fatiguée et une semaine après le début de ces accidents, elle se met à tousser et à expectorer de gros crachats, épais, jaunâtres. Elle reste dans cet état pendant un mois environ, toussant et crachant, très fatiguée, surtout le soir, maigrissant et continuant cependant son travail en usine. Elle ne voit pas de médecins. Fais au début de mai, un point de côté apparaît au niveau de l'omoplate gauche et elle trouve un peu de sang dans ses crachats. Elle appelle un médecin le 17 mai. Celui-ci lui conseille de se faire examiner à l'hôpital Laënnec.

Elle consulte au Dispensaire Léon Bourgeois le 17 mai 1926. On fait un examen complet et on l'inscrit pour une admission en salle.

Elle entre dans le service du D^r Rist le 26 mai. A son entrée, elle tousse, crache et accuse toujours un point de côté. Sa température cependant est normale. A l'examen, on trouve dans toute la moitié supérieure du poumon gauche, en avant et en arrière, de la matité, une forte diminution du murmure vésiculaire et des craquements. Il y a de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. L'examen des crachats est positif. La radiscopie et un cliché pris le 17 mai, c'est-à-dire deux mois et demi après le début de la maladie, montrent une condensation massive lobaire supérieure gauche avec une cavité à deux travers de doigt sous la clavicule.

Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION XIII

. *Début brusque par rhinopharyngite*

Mlle P... Françoise, 20 ans, dactylographe.

Une rougeole et une bronchite dans l'enfance.

A toujours été très forte avec une santé excellente.

Brusquement le 29 décembre 1925, en pleine santé apparente et sans aucun prodrome elle est prise d'un fort mal de gorge et d'un rhume de cerveau. Dans la même journée elle ressent une grande fatigue. Elle ne cesse pas son travail.

L'épisode rhino-pharyngé dure environ une semaine, puis tout semble disparaître. Cependant elle reste fatiguée surtout le soir.

Pendant les mois qui suivent, elle travaille sans difficulté, elle ne tousse pas et ne crache pas, mais elle se sent toujours fatiguée et maigrit légèrement.

Au début, de mars apparaissent les premiers symptômes subjectifs caractéristiques. Elle commence à tousser, elle maigrit et perd l'appétit, elle a des sueurs nocturnes, la fatigue est très marquée.

Le 15 mars elle va voir un médecin qui lui trouve une congestion pulmonaire du sommet droit. Il prescrit le repos au lit et fait prendre la température qui est à 39°7 le soir.

Un autre médecin est appelé en consultation. On fait absorber à la malade une potion expectorante pour pouvoir examiner les sécrétions, mais le résultat est négatif.

Cependant son état ne s'améliore pas et bientôt elle commence à cracher. On lui conseille d'entrer à l'hôpital.

Elle entre à Cochin le 27 avril 1926, dans le service du Dr Pissavy.

Elle tousse et expectore chaque jour une dizaine de crachats muco-purulents. Les sueurs nocturnes ont disparu.

La malade accuse quelques douleurs thoraciques sous le sein droit.

La température est à 38° le soir, 37°2 le matin.

L'état général n'est pas mauvais. Il n'y a pas de troubles digestifs. L'examen que nous pratiquons révèle au sommet droit, en avant et en arrière, de la matité avec diminution du murmure vésiculaire, un souffle tubaire et des sous-crépitaux renforcés par la toux. Un examen des crachats est positif.

L'examen radioscopique et le cliché qui est près le jour de son entrée montrent une condensation lobaire supérieure droite avec une cavité sous la clavicule.

Le sommet est respecté. Le poumon gauche paraît normal. Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION XIV

Début brusque par angine

Mme S... Marie, 32 ans, couturière.

Pas de maladie d'enfance. Elle a toujours eu une excellente santé.

Au début du mois de février 1925, elle fait brusquement une angine. Elle rentrait de voyage et avait eu froid. Le soir elle a très mal à la gorge, se sent fiévreuse et courbaturée, elle a mal à la tête. Le lendemain elle fait venir un médecin qui reconnaît une angine et prescrit des gargarismes. Elle garde le lit pendant 5 jours, puis veut se lever. L'angine est passée, mais elle ressent une grande fatigue. Quelques jours plus tard elle accuse une légère douleur thoracique sous le sein droit et commence à tousser. Elle revoit son médecin qui ne lui trouve rien à l'auscultation. Etat stationnaire pendant le mois de mars. Puis les symptômes se précisent. Au mois d'avril la toux devient plus fréquente et elle commence à cracher. Elle est très fatiguée et perd l'appétit. Elle va voir un autre médecin qui l'ausculte et l'envoie à l'hôpital Cochin.

Elle est examinée le 13 mai 1925 à la consultation du dispensaire. On trouve au sommet droit une très légère subma-

tité avec diminution du murmure vésiculaire et quelques sous-crépitants très légers. Un examen de crachats est positif. L'examen radioscopique révèle une lobite supérieure du poumon droit avec un début d'excavation sous la clavicule. On note quelques taches parahilaires gauches. Elle est envoyée au sanatorium d'Angeville.

OBSERVATION XV

Début brusque par laryngite

M. G..., 27 ans, mécanicien, sujet grec.

Il avait toujours eu une excellente santé et une forte constitution. Il a fait la guerre dans l'aviation grecque. Il est en France depuis 1919 et habite Paris depuis 1920. Il n'a jamais eu une heure de maladie.

A la fin de mai 1926 il est pris brusquement d'une aphonie presque complète qui s'installe dans l'espace d'une journée. En même temps il a un peu mal à la gorge et il se sent fatigué. Après avoir gardé la chambre 24 heures il reprend son travail, mais la fatigue persiste et quelques jours après il commence à tousser. Il consulte un laryngologiste le 4^e jour de son enrrouement. Ce dernier ne trouve qu'une laryngite catarrhale banale et prescrit des inhalations et un fortifiant.

Le malade traîne ainsi jusqu'en septembre, tout en continuant son travail. Mais la fatigue augmente de jour en jour, des sueurs nocturnes apparaissent, il maigrit, il tousse et commence à cracher.

Il consulte à Cochin au dispensaire du Dr Pissay, le 12 septembre 1926, et entre dans le service le 16 septembre. Il tousse beaucoup et expectore chaque jour 10 à 20 crachats, épais, jaunâtres. Il a des sueurs abondantes.

Sa température est normale, à 37°5 le soir, 37° le matin. Il a maigri de 9 kilos dans le dernier mois. L'auscultation révèle au sommet droit, en avant et en arrière, de la submatité

avec diminution du murmure vésiculaire et quelques craquements et sous-crépitations renforcés par la toux. On note de la pectoriloquie aphone. L'examen des crachats est positif. L'examen radioscopique et un cliché pris le 13 septembre montrent une opacité non homogène du quart supérieur du poumon droit, et une accentuation de l'ombre hilare droite, derrière l'ombre de la clavicule. Le côté gauche paraît normal.

Pneumothorax thérapeutique.

En résumé, 3 mois et demi après un début brusque par laryngite survenue en pleine santé, on trouve une infiltration de tout le sommet droit avec une image de caverne.

OBSERVATION XVI

Début brusque par laryngite et bronchite

M. J... Maurice, 33 ans, mouleur.

Entre à l'hôpital Cochin le 21 mai 1926.

Il a toujours eu une très bonne santé. Aucune maladie antérieure. Il a fait la guerre dans l'infanterie et a été blessé en août 1914, de deux coups de baïonnette à l'épaule gauche et à la base thoracique droite. Ces blessures superficielles se sont cicatrisées, très rapidement au bout de 15 jours. Fait prisonnier à ce moment, il a été rapatrié en France à la fin de la guerre, n'ayant jamais été malade pendant toute sa captivité.

Le début de sa maladie remonte au 1^{er} mai 1926. Il est pris brusquement, en pleine santé apparente, d'une aphonie, qui en l'espace de 24 heures devient complète. En même temps il accuse une courbature généralisée et dès le lendemain une toux quinteuse apparaît. Il se couche. Il ne prend pas sa température, mais ne se sent pas fiévreux. La toux continue, et au bout de 2 à 3 jours il commence à cracher légèrement. Il accuse des sueurs nocturnes. Au bout de 4 jours il

veut se lever. Mais se sentant toujours très fatigué, il se remet au lit. L'aphonie et la toux persistent.

Il consulte un médecin au dispensaire de son quartier à Paris, le 17 mai. On l'envoie alors à l'hôpital Cochin.

A son entrée, le 21 mai, il tousse et expectore 30 à 40 fois par jour des crachats jaunâtres. La voix est voilée. Il a 37° le matin et 38° le soir. A l'auscultation nous notons en arrière, des râles ronflants et sibilants des deux côtés, avec une submatité et une diminution du murmure vésiculaire dans les deux tiers supérieurs de l'hémithorax droit. On entend le plus des sous-crépitations fins à la base droite. L'examen des crachats est négatif à son entrée. On fait examiner le malade par un laryngologiste, qui ne trouve qu'une laryngite catarrhale.

La radioscopie montre deux sommets diminués de transparence et qui s'éclairent mal à la toux, le droit surtout. Les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit sont d'ailleurs uniformément diminués de transparence. L'ombre hilare droite est très foncée et on note des arborisations bronchiques épaissies et foncées, surtout à la partie inférieure du hile.

On répète l'examen des crachats le 24 mai avec homogénéisation. Puis le 29 mai, après avoir prescrit 1 gr. 50 d'iodure de potassium pendant 3 jours. Tous les examens restent négatifs.

On fait une inoculation au cobaye le 6 juin 1926. Le cobaye meurt le 27 octobre. A l'autopsie, nous avons trouvé les poumons, le foie et la rate farcis de granulations. Un Ziehl fait sur un frottis de la rate a montré de nombreux bacilles tuberculeux.

Le malade reste en observation dans le service pendant 2 mois. La laryngite disparaît au bout d'une quinzaine de jours et la bronchite 3 semaines environ après son entrée. A ce moment, la température a disparu, l'état général est bon.

Départ en sanatorium en août 1926.

OBSERVATION XVII

Début brusque par bronchite

M. R... Roger, 18 ans, employé de bureau.

Il a fait une rougeole et une coqueluche dans l'enfance et une bronchite à 14 ans. Il est bien portant par la suite.

Vers le 15 avril 1926, sans avoir rien remarqué dans les jours précédents, il se sent brusquement fatigué et se met à tousser. Il veut continuer son travail pendant quelques jours, mais la toux et la fatigue s'exagèrent et il commence à cracher.

Vers le 15^e jour après le début de ces accidents il va consulter un médecin qui trouve une bronchite double.

Il cesse son travail pendant un mois. Mais malgré le repos, la toux et l'expectoration persistent, il maigrit, perd l'appétit et se sent très fatigué.

Il voit une 2^e fois son médecin qui lui conseille de se faire radioscopier. Il est examiné au dispensaire de son quartier le 31 mai. On l'envoie aussitôt à Cochin.

Il entre dans le service du Docteur Pissavy le 4 juin 1926.

A ce moment il toussé beaucoup, mais crache très peu.

Il a maigri de 5 kilos en 2 mois. Sa température est à 38°8 le soir et 37°5 le matin.

A l'auscultation, nous trouvons dans la moitié supérieure du poumon droit, tant en avant qu'en arrière, de la matité, une diminution très marquée du murmure vésiculaire, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone, enfin quelques râles sous-crépita^{nts}. L'examen des crachats est positif le 6 juin.

La radioscopie et la radiographie montrent une condensation massive des deux tiers supérieurs du poumon droit. Mais le sommet est respecté. On note une cavité sous la clavicule. Du côté gauche, on trouve quelques taches discrètes dans la région para-hilaire.

Le cliché qui est reproduit ici a été pris le 6 juin 1926, soit un mois et demi après le début brusque.

OBSERVATION XVIII

Début brusque par bronchite

Mlle C... Marie, 21 ans, manutentionnaire.

Jusqu'au début de sa maladie n'avait jamais été malade.

Vers la fin d'octobre 1925 et pendant une quinzaine de jours environ, elle s'était sentie fatiguée tous les soirs, mais ne toussait pas et n'y avait attaché aucune importance.

Quand brusquement un soir, en rentrant de son travail elle ressent des frissons répétés, des douleurs vagues dans le dos et une grande courbature. Elle continue son travail pendant 2 à 3 jours, mais la fatigue augmente et elle se met à tousser et à cracher. Elle ne prend pas sa température. Au bout d'une semaine elle se repose quelques jours, puis essaie de reprendre son travail. Mais les symptômes persistent et elle consulte un médecin vers le quinzième jour de sa maladie. Ce dernier l'ausculte et diagnostique une bronchite généralisée. Il prescrit des ventouses et une potion. Mais la malade ne s'améliore pas. Elle revoit son médecin une semaine après. Celui-ci dit encore que ce n'est rien.

Elle consulte alors à l'hôpital de la Pitié au début de décembre. On fait une radioscopie et un examen des crachats. Le résultat est positif.

On l'envoie à l'hôpital Cochin où elle est examinée le 17 décembre 1925. Elle tousse et crache beaucoup. L'examen des crachats est positif. La température à l'entrée est de 38°5 le soir, 37°5 le matin.

On trouve au sommet droit en avant et en arrière, de la matité, une forte diminution du murmure vésiculaire, un souffle bronchique et des râles sous-crépitaux assez nombreux.

L'examen radiologique montre une lobite supérieure droite avec deux grosses cavernes sous la clavicule. Le côté gauche est normal. Le cliché radiographique a été pris le 24 décembre 1925, soit deux mois après un début brusque en pleine santé apparente.

Pneumothorax thérapeutique.

b) *Séméiologie. Le schéma clinique.*

Ces observations nous montrent l'aspect multiple de ces formes de début. Dans chacun de ces cas le début de la tuberculose est marqué par le tableau d'une inflammation aiguë des premières voies respiratoires. Incident banal semble-t-il, mais où cependant quelques signes particuliers et surtout l'évolution pourront attirer l'attention et mettre sur la voie du diagnostic.

L'épisode initial va survenir brusquement.

Ce peut être une simple *angine*. L'examen de la gorge montre un pharynx rouge avec tous les aspects possibles d'une angine banale. La dysphagie plus ou moins marquée s'accompagne toujours d'une réaction générale, fatigue, courbature, fièvre qui atteint 38°, 39° ou plus. Insistons sur ce fait que très souvent une petite toux va apparaître, soit en même temps, soit les jours suivants.

Dans un autre cas c'est un *coryza* en tout semblable au vulgaire rhume de cerveau. Cependant, on note des symptômes généraux assez marqués, fatigue, fièvre, frissons.

On peut observer aussi une *rhino-pharyngite* associant les deux tableaux précédents. On retrouve encore une petite toux qui apparaît dans les jours qui suivent.

Parfois, c'est une *laryngite* et le sujet est pris brusquement d'une aphonie qui va durer plusieurs jours et s'accompagnera le plus souvent d'une petite toux persistante. Ici les symptômes généraux sont moins accusés, à moins que cette laryngite ne s'associe à une trachéite ou à une bronchite.

Enfin la tuberculose peut se traduire au début par une *trachéite* ou une *bronchite* vulgaire qui peuvent exister séparément. Le sujet est pris brusquement de fatigue, de courbature, de céphalée, en même temps que survient une élévation de température. Une toux quinteuse apparaît, bientôt suivie d'une expectoration plus ou moins abondante, gommeuse ou muco-purulente. L'auscultation fait facilement le diagnostic de bronchite.

Quel que soit cet épisode initial, il y a là, en apparence, une affection des plus insignifiantes et rien ne peut faire songer tout d'abord à un début de tuberculose pulmonaire. Cependant l'apparition de cette petite toux qui suit le coryza, l'angine, la laryngite, pourrait déjà éveiller l'attention, d'autant plus qu'elle s'accompagne bientôt d'une légère expectoration. Mais c'est surtout l'évolution qui, comme nous le verrons, pourra mettre sur la voie du diagnostic. Le médecin qui voit le malade dans l'un quelconque de ces cas, se trouve évidemment porté à confirmer le diagnostic simple de rhino-pharyngite, d'angine, de laryngite catarrhale ou de bronchite. Plusieurs de nos malades, ayant débuté dans leur tuberculose par une laryngite, ont été vus à ce moment dans un service de spécialité et l'examen n'a révélé qu'une laryngite catarrhale banale. De même l'auscultation reconnaît

tra facilement des sibilants et des ronchus qui paraissent souvent exister seuls. Il faut dire d'ailleurs que ces râles de bronchite gênent singulièrement le dépistage d'une lésion tuberculeuse au début.

Cependant, si parfois un examen rapide semble ne rien révéler d'anormal, le plus souvent un examen approfondi pourra déjà déceler les signes d'une atteinte pulmonaire. avec un peu de submatité, une diminution du murmure vésiculaire et parfois un léger souffle bronchique. Il ne s'agit là, bien entendu, que de l'auscultation des tous premiers jours, car souvent les signes se modifient rapidement dans les semaines qui suivent. Dans certains cas même ils se montrent beaucoup plus précis d'emblée et on peut facilement mettre en évidence un foyer de condensation pulmonaire avec matité, silence respiratoire, souffle tubaire, et parfois même souffle cavitaire.

Mais si l'examen physique donne des résultats inconsistants, l'examen radiologique montre presque toujours des lésions évidentes, parfois étendues d'emblée à tout un lobe et souvent excavées.

Enfin toute expectoration, aussi légère soit-elle, doit faire rechercher systématiquement les bacilles que l'on trouve très précocement.

En résumé on peut dire que la lésion pulmonaire ne sera dépistée que si le médecin la recherche systématiquement et en l'absence de signes stéthacoustiques précis, l'examen radiologique représente le temps capital du diagnostic.

PLANCHE II



OBSERV. XI. — Infiltration diffuse de la moitié supérieure du poumon gauche. — Poumon droit normal. — Cliché pris 47 jours après le début brusque.



OBSERV. XIII. — Lobite supérieure droite. — Cavité sous la clavicule. — Sommet respecté. — Poumon gauche normal. — Cliché pris 4 mois après le début brusque.



OBSERV. XV. — Infiltration du sommet droit. — Cavité derrière la clavicule. — Ombres bilaires très augmentées. — Côté gauche normal. — Cliché pris 3 mois 1/2 après le début brusque.



OBSERV. XVII. — Condensation massive du lobe supérieur droit. — Cavité sous la clavicule. — Sommet respecté. — Quelques taches parachilaires gauches. — Cliché pris 1 mois 1/2 après le début brusque.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que l'accident initial. Celui-ci va disparaître en général rapidement. Seule la bronchite pourra traîner et modifier un peu le tableau clinique. Dans tous les autres cas une période de latence va succéder à l'épisode aigu, mais période de latence incomplète qui devra attirer l'attention et que nous étudierons plus loin.

3° DÉBUT PAR UNE AFFECTION AIGUË DES VOIES DIGESTIVES.

Bien que beaucoup moins fréquent que les précédents, ce mode de début est intéressant, surtout au point de vue pathogénique.

a) *Observations :*

Les trois observations suivantes que nous avons pu recueillir sont particulièrement suggestives.

OBSERVATION XIX

Début brusque par une crise d'entérite aiguë

M. D... André, 29 ans, manœuvre.

Rougeole, coqueluche dans l'enfance.

Très bien portant ensuite. Il passe le conseil de révision en 1915. Il est pris dans le service armé et part sur le front français en 1916 dans le génie. Il y reste jusqu'à la fin de la guerre et il est démobilisé en 1919, sans jamais avoir été malade.

Il vient alors travailler à Paris comme manœuvre à la compagnie des chemins de fer de P. O. Il garde une santé robuste jusqu'à la veille de sa maladie actuelle.

Point important : chaque année il est soumis, comme tous

les autres employés, à une visite prophylactique par le médecin de la Compagnie.

Le 14 juillet 1926 il est pris brusquement, en pleine santé apparente, de coliques abdominales et de diarrhée. En même temps il éprouve une grande fatigue. Pendant cinq jours la diarrhée, les douleurs à type de colique et la fatigue persistent. Il signale, en réponse à nos questions, qu'une toux légère était apparue, à laquelle il n'avait pas prêté d'attention. Il expectore au bout de quelques jours un ou deux crachats le matin. Le 21 juillet, il se présente à la visite médicale de sa compagnie. Il est vu par M. le Dr Brissaud, qui fait un examen pulmonaire et découvre une lésion du poumon droit pour laquelle il envoie le malade au dispensaire Léon Bourgeois. Il y est examiné le 28 juillet, soit 14 jours après le début brusque des accidents.

A l'examen, on trouve sur les deux tiers supérieurs du poumon droit, de la matité, une diminution du murmure vésiculaire et quelques craquements disséminés. L'expectoration, bien que très légère, renferme de nombreux bacilles. La radioscopie et la radiographie montrent une condensation non homogène de la moitié supérieure du poumon droit et limitée inférieurement par une bande foncée. On note deux cavernes superposées sus et sous-claviculaires.

Le poumon gauche paraît tacheté légèrement dans la région moyenne.

Le malade est envoyé à Bicêtre en observation.

Le cliché qui est reproduit ici a été pris le 28 juillet 1926, soit 14 jours après le début brusque en pleine santé.

OBSERVATION XX

Début brusque par une crise gastro-entéritique aiguë

Mlle V... Simone, 17 ans, employée d'usine.

Rougeole à 10 ans. Bien portante ensuite.

En 1924, elle a été malade pendant 3 semaines avec des vomissements, des douleurs abdominales et une constipation suivie de diarrhée.

En août 1926, elle présente brusquement, en pleine santé apparente, des troubles analogues. Après une crise de constipation qui avait duré cinq jours, elle est prise de coliques abdominales, de vomissements et de diarrhée. Ces symptômes persistent une dizaine de jours, mais aussitôt après, elle commence à tousser et elle ressent un point de côté au niveau de l'omoplate gauche. La température est à 37°8 le soir. Elle a beaucoup maigri.

Elle vient alors consulter au dispensaire du sixième arrondissement à Paris. On l'ausculte et on l'adresse pour radioscopie à un autre dispensaire. Ce dernier la dirige sur l'hôpital Laënnec. Elle y est examinée le 20 septembre 1926. L'auscultation et l'examen radiologique révèlent une condensation du sommet gauche à type de lobite. Elle entre dans le service du Dr Rist le 30 septembre 1926. A ce moment, d'ailleurs, elle va beaucoup mieux. Elle tousse très peu, ne crache pas. Le point de côté a disparu. La température est normale. Les troubles digestifs ont cessé complètement. L'appétit est bon.

L'examen stéthacoustique montre de la matité du sommet droit avec diminution du murmure vésiculaire, souffle bronchique, mais sans bruits adventices.

La lésion paraissant radiologiquement unilatérale, on fait un pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION XXI

Début brusque par une crise d'entérite aiguë

Mme R... Jeanne, 40 ans, ménagère.

Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Aucune autre maladie. Elle est de forte constitution et n'a jamais eu le moindre malaise.

Le 20 juillet 1926, elle est prise pendant la nuit de coliques abdominales qui durent toute la journée du lendemain, en même temps qu'elle a une forte diarrhée.

Pendant 48 heures, les coliques et la diarrhée persistent. La malade est très abattue, elle a de la fièvre. Elle est obligée de garder le lit. Dès le troisième jour, elle commence à tousser. La courbature est intense, elle a mal partout et se sent toujours très fiévreuse. Elle a des frissons répétés. Elle expectore quelques crachats blanchâtres. Elle essaye en vain de reprendre son travail et consulte au dispensaire de son quartier le 1^{er} août 1926. On lui trouve, après radioscopie, une lésion du sommet droit et un examen des crachats est positif.

Elle est dirigée sur Cochon, où elle se présente le 22 septembre.

La malade tousse peu. Elle expectore à peine 2 à 3 petits crachats jaunâtres. La température est à 38°5 le soir. Elle a maigri de 10 kilos depuis le début de sa maladie. Mais d'une façon générale elle se sent mieux.

Nous lui trouvons à ce moment, sur toute la hauteur du poumon droit, de la submatité, une forte diminution du murmure vésiculaire, de la pectoriloquie aphone et de nombreux craquements et sous-crépitations disséminés.

L'examen radiologique montre une infiltration diffuse et non homogène des deux tiers supérieurs du poumon droit.

Le côté gauche paraît normal.

Pneumothorax thérapeutique.

Le cliché reproduit a été pris le 22 septembre, c'est-à-dire deux mois environ après le début brusque en pleine santé.

b) Sémiologie. Le schéma clinique.

Nous serons brefs sur ces modes de début. C'est un syndrome gastro-intestinal infectieux aigu qui peut simuler un embarras gastrique, une crise d'entérite, de gastro-entérite ou d'entéro-côlite.

Gastro-entérite ou entérite aiguë :

■ L'accident initial attire d'emblée l'attention vers le tube digestif. Chez un sujet jusque là bien portant, on voit survenir brusquement des douleurs abdominales à type de coliques, parfois des douleurs gastriques, des vomissements ou un état nauséux. Les selles deviennent fréquentes, diarrhéiques, pouvant même s'accompagner de ténésme. Rien ne peut faire songer jusqu'alors à un début de tuberculose pulmonaire. Cependant presque toujours on observe en même temps ou bientôt une fatigue générale, des sueurs, une élévation de température. Surtout on voit apparaître fréquemment et rapidement une petite toux qui persiste et qui va s'accompagner d'une légère expectoration. C'est ainsi qu'on sera amené souvent à faire un examen attentif du poumon. Les signes stéthacoustiques sont ceux des autres modes de début, parfois très minimes, ou déjà évidents. Encore ici c'est la recherche systématique des bacilles dans l'expectoration et surtout la radiographie qui permettront de faire le diagnostic d'une façon précoce. Cet épisode aigu passé, les signes pulmonaires peuvent apparaître progressivement, mais en général on retrouve la période de pseudo latence habituelle.

— Bien des troubles digestifs avec fièvre, répondant à un syndrome vague d'embarras gastrique fébrile et qui ont été rattachés souvent à ce que l'on appelait la typho-bacillose, rentrent peut-être dans ces cas de débuts brusques par un épisode aigu intestinal. Il est possible, si l'examen du poumon était pratiqué et complété par

un examen radiologique, que l'on retrouverait plus ou moins rapidement les signes d'une lésion pulmonaire.

4°) DÉBUT PAR UN SYNDROME INFECTIEUX LÉGER SANS SIGNE APPARENT DE LOCALISATION :

C'est un des plus fréquents avec le début pulmonaire et le début rhino-pharyngé. Il reproduit le type d'une courbature grippale mais sans signe de localisation.

a) *Observations :*

Voici quelques observations qui correspondent à ce début.

OBSERVATION XXII

*Début brusque par un syndrome infectieux léger à type
de courbature grippale*

M. R... Adrien, 29 ans, employé de tramway.

Rougeole dans l'enfance. Scarlatine à 17 ans.

Ajourné par deux conseils de révision en 1915 et en 1916 pour faiblesse de constitution, il est pris dans le service armé en 1917 et part sur le front français en mai 1918. Il est démobilisé en septembre 1919 sans jamais avoir été malade. Il rentre alors dans sa famille, dans l'Ardèche, où il est cultivateur. Il est en très bonne santé. Il vient à Paris en février 1923 et travaille aussitôt dans la Compagnie T. C. R. P.

En novembre 1923, il fait un peu de bronchite, dit-il, et se repose 12 jours. Puis il reprend son travail et il est très bien guéri. Pendant les années suivantes, sa santé est excellente et il fait chaque jour son travail sans aucune fatigue.

En juillet 1926 (vers le milieu du mois), il se sent un jour brusquement fatigué et courbaturé. Il est fiévreux le soir. Cet état persiste les jours suivants et il perd l'appétit. Quelques jours après seulement, il commence à tousser et à cracher légèrement. Il veut continuer son travail, mais le 24 juillet il est obligé de s'arrêter, n'en pouvant plus. Il voit le médecin de sa Compagnie. Celui-ci l'ausculte, dit que c'est une simple grippe et prescrit des cachets antithermiques et une potion calmante. Il a 6 jours de repos. Mais il tousse de plus en plus et crache. La fatigue s'accroît. La fièvre persiste. Le 1^{er} août il est examiné par un autre médecin qui dit aussi que c'est une grippe.

Les jours suivants, il va mieux. Il est moins fatigué, mais il tousse toujours. Il décide d'aller consulter au dispensaire de son quartier. On l'examine et on lui remet un papier pour qu'il se présente à Cochin. Sur ce papier, il est indiqué que l'auscultation est négative, mais que la radioscopie a montré une grosse lésion du poumon gauche. Un examen de crachats a été positif.

Il entre à l'hôpital Cochin dans le service du D^r Pissavy le 11 août 1926. A ce moment, nous voyons le malade. Il tousse et crache. Il a des sueurs nocturnes. L'amaigrissement est de 2 kilos en un mois. La température est à 38° 4 le soir. L'examen stéthacoustique ne permet de découvrir qu'un peu de pectoriloquie aphone à la base gauche en arrière, avec quelques râles sous-crépitants très discrets. L'examen des crachats est positif.

On fait un cliché radiographique le 12 août. Il montre, moins d'un mois après le début brusque en pleine santé, **une** infiltration diffuse et non homogène des deux tiers supérieurs du poumon gauche, avec une vaste cavité à la partie moyenne. A droite, il existe quelques fines taches au sommet, à la partie interne.

Il est mis en observation. Son état s'aggrave et il se bilatéralise rapidement.

OBSERVATION XXIII

*Début brusque par un syndrome infectieux léger à type
de courbature grippale*

Mlle B... Marthe, 18 ans, couturière.

Broncho-pneumonie à 10 ans. Depuis, elle avait toujours été bien portante.

En mai 1924, elle avait été vue au dispensaire Léon Bourgeois à l'hôpital Laënnec, à titre prophylactique, parce qu'elle venait de perdre deux sœurs de tuberculose pulmonaire. A ce moment, tous les examens avaient été négatifs et l'image thoracique radioscopique normale. D'ailleurs, dans les années suivantes, elle est en très bonne santé. En juillet 1926, n'ayant pas de travail, elle en profite pour partir en vacances.

C'est ainsi qu'étant en parfaite santé, elle est prise brusquement, au début du mois d'août 1926, d'une grande fatigue, avec courbature intense et céphalée. Elle prend sa température et trouve 38°7. Pendant une semaine, elle doit garder la chambre. La fatigue, la fièvre persistent, mais elle ne tousse pas. Elle appelle un médecin qui l'ausculte et ne trouve rien. Il prescrit une purgation et le repos au lit. Mais les jours suivants, son état ne s'améliore pas. Un point de côté apparaît à la base thoracique gauche. Mais elle ne tousse pas. Elle vient alors à Paris pour consulter au Dispensaire Léon Bourgeois, le 23 août 1926. On fait un examen complet. Une radiographie prise le 24 août 1926, c'est-à-dire trois semaines après le début, montre des taches et des marbrures disséminées sur les trois quarts supérieurs du poumon gauche, avec une petite cavité au-dessus de la clavicule. Le côté droit est normal. On lui conseille d'entrer en salle pour un pneumothorax thérapeutique. Elle réserve sa réponse et rentre chez elle. Mais tous les symptômes s'exagèrent. Elle commence à tousser. La température atteint 40°. Elle est très fatiguée. Elle entre à Laënnec dans le service du Dr Rist le 20 septembre 1926. On trouve à

ce moment, de la submatité, une diminution du murmure vésiculaire et un souffle bronchique sans bruits adventices, sur la moitié supérieure du poumon gauche. Une nouvel examen radioscopique confirme le précédent.

Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION XXIV

Début brusque par un syndrome infectieux léger à type de courbature grippale

M. Le D... Jean, 41 ans, terrassier.

Il n'avait jamais été malade avant la guerre. Mobilisé le 2 août 1914, il fait toute la campagne dans l'artillerie. Il est d'abord sur le front français. En 1905, il est hospitalisé pour une bronchite. Il reprend son service après un congé de convalescence. Il est très bien guéri. Il part en Orient en 1916 et y contracte le paludisme. Il revient sur le front français en 1917. Il est démobilisé en 1919 en très bonne santé. Cependant, de temps en temps, il fait de petits accès de paludisme, mais très légers.

Début brusque de sa maladie le 22 avril 1926. Le soir, en finissant son travail, il ressent brusquement une courbature généralisée intense, des frissons répétés, de la céphalée.

Il rentre chez lui et se couche aussitôt. Il fait appeler un médecin le 25 avril. Ce dernier ne trouve rien et croit à une simple grippe. Il prescrit des cachets d'aspirine et une potion calmante. Mais dans les jours suivants, l'état du malade ne s'améliore pas. Il est toujours très fatigué et un point de côté sous-mamelonnaire droit apparaît. Puis il commence à tousser et à cracher. Un deuxième médecin est appelé qui ne trouve rien et confirme le diagnostic de grippe.

Quelques jours plus tard, le malade, inquiet de son amaigrissement, va se faire examiner dans un dispensaire. On l'aus-

culte, on fait un examen radioscopique, un examen de crachats et on l'adresse à l'hôpital Cochin.

Nous voyons le malade le 2 juin 1926, le jour de son hospitalisation. Il tousse beaucoup et expectore une dizaine de crachats muco-purulents verdâtres. Le point de côté persiste. La température est à 38° le soir. L'état général n'est pas mauvais. A l'examen du thorax, nous constatons au sommet droit, de la matité, une diminution du murmure vésiculaire, un souffle bronchique en avant seulement, des craquements et des sous-crépitations, de la pectoriloquie aphone. L'examen des crachats est positif. L'examen radiologique montre une condensation lobaire du tiers supérieur du poumon droit et un hile droit très foncé. Le côté gauche paraît normal.

Pneumothorax thérapeutique.

Le cliché qui est reproduit ci-contre a été pris le 3 juin 1926 c'est-à-dire 40 jours après le début brusque.

OBSERVATION XXV

*Début brusque par un syndrome infectieux léger à type
de courbature grippale*

M. M... Désiré, 22 ans, tourneur.

Rougeole dans l'enfance. Excellente santé, robuste.

Il passe le conseil de révision en 1923, et fait 18 mois dans la marine. Il a toujours été très bien portant.

Il se sentait fatigué depuis un mois quand, le 15 mai 1926, il est pris brusquement, pendant la journée, d'un violent malaise avec courbature intense, frissons répétés et fièvre. Il se couche. Les jours suivants les symptômes persistent. Sa température est à 38°5 le soir, 37°5 le matin. Il ne tousse pas. Il appelle un médecin le 17 mai. Ce dernier trouve une lésion du poumon droit et il conseille un examen radioscopique.

Mais le malade reste au lit pendant une quinzaine de jours,

avec un état stationnaire, févreux, fatigué. La toux et l'expectoration apparaissent. Au début du mois de juin il va se faire examiner au dispensaire de son quartier. La radioscopie révèle une lésion du poumon droit et un examen des crachats est positif. On lui conseille de se faire hospitaliser à Cochin.

Il entre dans le service du Dr Pissavy le 16 juin 1926.

Nous l'examinons à son arrivée. Il tousse et crache beaucoup. La température est à 38°5 le soir. Il a maigri de 5 kilos en 1 mois. L'état général est assez bon. Les crachats renferment de nombreux bacilles. L'examen du thorax révèle de la matité du sommet droit en avant et en arrière avec une forte diminution du murmure vésiculaire, des sous-crépitations nombreux, de la pectoriloquie aphone.

L'examen à l'écran et la radiographie prise le 17 juin, c'est-à-dire un mois après le début, montrent une condensation lobaire supérieure droite avec une grosse excavation sous la clavicule. Le sommet est respecté.

Le poumon gauche est normal.

Pneumothorax thérapeutique.

b) *Sémiologie, le schéma clinique.*

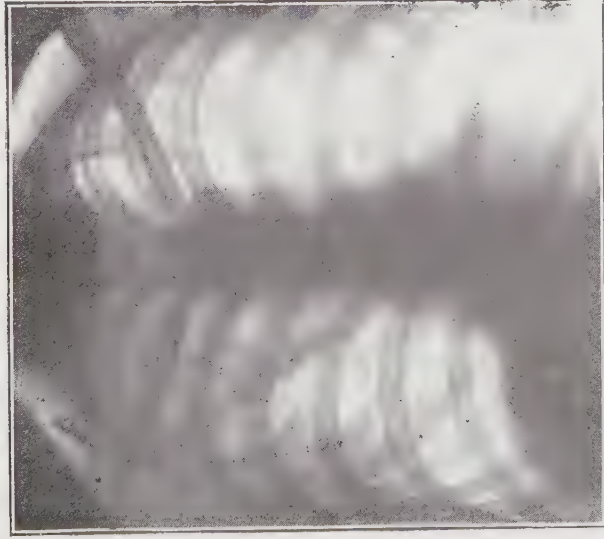
Nous rappellerons rapidement le tableau clinique. Il est simple. Un sujet est pris brusquement au cours de ses occupations d'une fatigue intense, d'une courbature généralisée, de frissonnements répétés. La température monte à 38-39, ou plus. On croit à une courbature grippale, d'autant plus que les accidents surviennent souvent au moment d'une épidémie de grippe. Mais il n'y a aucune localisation apparente, pas de rhino-pharyngite, pas de signe pulmonaire subjectif, aucun signe digestif, sinon une anorexie fébrile. Cependant, comme dans les autres modes de début, une petite toux ne tarde pas à apparaître

avec souvent une légère expectoration. Le médecin qui voit le malade à ce moment peut ne trouver que des signes très discrets, submatité, diminution du murmure vésiculaire, souffle léger. Parfois ceux-ci sont beaucoup plus marqués. Par contre l'examen radiologique pratiqué dès ce moment révélera les lésions, souvent d'emblée étendues, parfois excavées. L'expectoration, si elle existe, même légère, se montre précocement bacillifère.

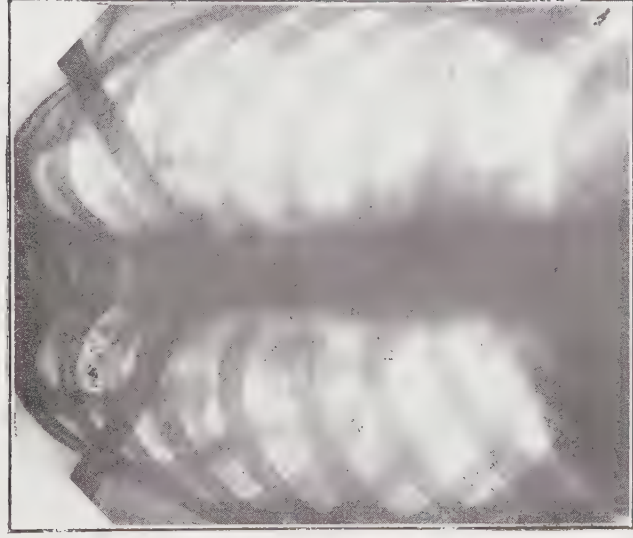
L'épisode infectieux évolue pour lui-même rapidement vers la résolution, contribuant trop souvent, en l'absence de signes précis, à laisser le médecin sur un diagnostic erroné. Dans certains cas cependant, la lésion pulmonaire deviendra vite évidente. Mais le plus souvent, il existe une période de rémission, de pseudo-latence, commune à tous ces débuts aigus.

Tels sont les divers modes de débuts brusques de la tuberculose pulmonaire. Mais l'accident initial quel qu'il soit ne représente pas tout par lui même. Comme nous le verrons dans un essai pathogénique, il peut n'être qu'un incident banal déclanché par la tuberculose. Cet accident initial terminé, la lésion pulmonaire évoluera dans certains cas vers la guérison, c'est rare. Le plus souvent elle persiste et de l'ensemble des observations recueillies nous avons pu tirer un schéma de cette évolution. En effet, il survient alors une phase de rémission, de pseudo-latence, très variable de durée, où les signes de la tuberculose pulmonaire sont très atténués. Puis survient alors dans un troisième temps la reprise des accidents qui deviennent évidents.

PLANCHE III



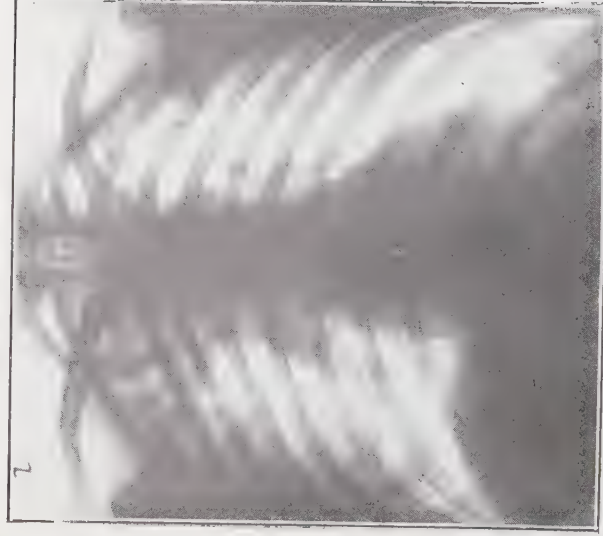
OBSERV. XIX. — Condensation de la moitié supérieure du poumon droit. — Cavités sus et sous-claviculaires. — Poumon gauche normal. — Cliché pris 14 jours après un début brusque.



OBSERV. XXI. — Taches et mâchures des deux tiers supérieurs du poumon droit. — Côté gauche normal. — Cliché pris 2 mois après un début brusque.



OBSERV. XXII. — Infiltration diffuse et homogène des deux tiers supérieurs du poumon gauche. — Vaste cavité à la partie moyenne. — A droite quelques taches à la partie interne du sommet. — Cliché pris un mois après le début brusque.



OBSERV. XXIV. — Condensation lobaire du tiers supérieur du poumon droit. — Hile foncé. — Côté gauche normal. — Cliché pris le quarantième jour de la maladie.

La phase de latence :

Comme nous l'avons déjà dit, on peut voir apparaître dans certains cas, presque aussitôt après l'épisode initial, les symptômes d'une lésion pulmonaire manifeste. Progressivement et plus ou moins rapidement, la toux, l'expectoration, le point de côté, l'amaigrissement, les sueurs, viendront témoigner d'une tuberculisation évidente. Le diagnostic en sera fait facilement par l'auscultation, la radioscopie et la bactérioscopie.

Mais telle n'est pas l'évolution habituelle. Dans la grande majorité des cas, en effet, l'accident initial est suivi d'une période de latence ou plus exactement d'atténuation des symptômes de la lésion pulmonaire. Elle est variable de durée, pouvant aller de quelques jours à quelques semaines ou à quelques mois. Elle est surtout d'un grand intérêt pour le diagnostic. Il persiste, en effet quelques petits symptômes, parfois très frustes et qu'il faut bien connaître, car ils pourront attirer l'attention vers le poumon. Souvent on aura l'occasion de voir le malade à cette période. Il viendra consulter parce qu'il se sent fatigué, parce qu'il n'a plus pour son travail son entrain d'autrefois. Il existe souvent des sueurs nocturnes. Mais surtout ce qui est important, c'est qu'il existe alors une petite toux à laquelle le sujet ne prête que peu d'attention et qui s'accompagne d'une légère expectoration surtout matinale. Si on fait prendre au malade sa température, on décèle presque toujours une légère élévation thermique vespérale. L'examen physique ne révèle parfois qu'un minimum de symptômes,

mais le plus souvent, à cette période, les signes stéthocoustiques se sont précisés et le syndrome de condensation pulmonaire est maintenant évident. On recherchera systématiquement les bacilles dans l'expectoration, où on les trouvera fréquemment en grande abondance. La radiographie qui, en général, est déjà positive au moment de l'accident initial, montre, à plus forte raison ici, des lésions étendues et souvent excavées.

La reprise des accidents.

A cette phase de latence relative va succéder une troisième période, que nous pouvons appeler période de reprise des accidents.

Cette reprise des accidents va se faire d'une façon variable.

On peut voir s'installer progressivement tous les signes d'une tuberculose pulmonaire : toux, expectoration, amaigrissement, fièvre, douleurs thoraciques. L'examen physique confirme le diagnostic. Mais si les signes d'auscultation sont habituellement indiscutables, ils restent parfois très discrets et c'est la radiographie et la bactérioscopie qui préciseront les lésions pulmonaires.

Mais la reprise des accidents n'a pas toujours cet aspect progressif. On peut voir survenir après la phase de latence un épisode aigu ; c'est parfois une hémoptysie qui attirera l'attention et se présentera avec toutes les modalités que nous décrirons plus loin.

Plus souvent cet épisode aigu prendra le type d'une pneumopathie aiguë ou le masque grippal. L'examen physique révélera les lésions pulmonaires qui corres-

pendent fréquemment à un syndrome de condensation parenchymateuse d'intensité variable. Il n'y a pas de doute que cet accident aigu traduit une nouvelle poussée évolutive du type pneumonique. La tuberculose peut alors présenter une marche plus rapide et aggravée. Mais souvent aussi la poussée évolutive cède plus ou moins complètement et la tuberculose retrouve sa marche chronique habituelle avec de temps à autre l'apparition possible de nouvelles poussées aiguës ou subaiguës.

Nous signalerons enfin que cette reprise des accidents est parfois considérée comme le début de la maladie, l'accident initial ayant passé inaperçu et la phase de rémission étant interprétée alors comme une période prodromique.

En résumé, que conclure de particulier à ces modes de début brusque ?

C'est d'abord et avant tout leur fréquence.

Sur les 200 malades étudiés, nous avons trouvé 100 cas de débuts brusques, soit une fréquence de 50 %. Ce pourcentage paraît sensiblement le même chez l'homme et chez la femme (48 hommes et 52 femmes) :

1°) Le chiffre le plus élevé est celui des débuts par un épisode thoracique aigu avec 50 cas (27 hommes et 23 femmes), soit une moyenne de 25 %.

2°) Nous avons relevé 24 cas de début par une affection aiguë des voies aériennes supérieures (10 hommes, 14 femmes); soit une moyenne de 12 %.

3°) Les débuts du type infectieux sans localisation apparente fournissent un chiffre de 23 cas (10 hommes et 13 femmes), soit une moyenne de 11,5 %.

4°) Enfin les cas de début par un syndrome infectieux des voies digestives sont beaucoup plus rares. Nous en avons trouvé seulement trois cas parmi les 200 malades étudiés (1 homme et 2 femmes), soit une moyenne de 1,5 %.

Disons, d'ailleurs que l'interprétation pathogénique que nous donnerons de ces débuts nous permet de concevoir, en principe, que le réveil de la tuberculose peut provoquer l'apparition d'une affection banale quelconque, telle qu'une crise rhumatismale, un zona, une sciatique par exemple. Nous ne pouvons envisager tous ces cas, possibles théoriquement, mais qui pratiquement ne peuvent être retenus.

— Nous signalerons à ce sujet le polymorphisme et la banalité apparente de ces débuts brusques. Au premier abord on ne voit pas comment la première manifestation d'une tuberculose pulmonaire peut être un coryza, une angine, une bronchite, une gastro-entérite. L'interprétation de ces accidents sera étudié à la suite dans un chapitre spécial.

Insistons dès maintenant sur l'importance diagnostique de ces accidents, puisqu'ils peuvent permettre un diagnostic précoce de la tuberculose. A ce propos nous ne saurions trop attirer l'attention sur la période de latence relative plus ou moins longue qui suit presque toujours l'épisode initial. Comme nous l'avons vu, il

faudra tenir le plus grand compte de cette petite toux matinale et de l'expectoration légère qui l'accompagne. Ces symptômes, bien qu'atténués devront faire penser à un début possible de tuberculose. La bacilloscopie et l'examen radiologique confirmeront le diagnostic.

Enfin y a-t-il quelques particularités dans l'aspect des lésions sur les clichés ?

Nous avons pu relever dans l'ensemble, chez les 100 malades dont la tuberculose a débuté d'une façon brusque, 64 images radiographiques de lésions massives à type de lobite et seulement 36 lésions disséminées.

Cette première constatation montre la très grande fréquence des condensations massives et lobaires dans ces débuts brusques de la tuberculose pulmonaire.

De plus, un autre point doit être noté tout particulièrement, c'est la rapidité de constitution des lésions, puisque dans certains cas, chez un sujet bien portant jusque-là, on observe, quelques jours ou quelques semaines après le début de la maladie, des lésions étendues et souvent excavées. Cependant l'étude des clichés montre une différence dans la rapidité de constitution des lésions. Dans certains cas l'atteinte du poumon se fait par une sorte d'envahissement massif presque d'emblée. On assiste parfois à la prise d'un lobe tout entier en quelques jours. Dans d'autre cas, au contraire, l'extension des lésions est progressive. Des clichés pris successivement et à des intervalles rapprochés, montrent que les lésions se développent moins rapidement, en quelques semaines ou en quelques mois.

Nous verrons dans le chapitre de pathogénie, l'interprétation que nous pouvons donner de ces types évolutifs différents.

Enfin il nous reste à signaler la rapidité fréquente d'excavation des lésions. Nous avons pu constater bien souvent une image cavitaire sur une radiographie prise quelques jours après un début en pleine santé apparente. D'autre part, chez des malades suivis par des radioscopiques successives, on assiste parfois à la formation de cavernes en l'espace de quelques jours. Cette tendance nécrotique n'a rien de surprenant, étant donné le rôle considérable que joue l'alvéolite bacillaire dans l'épisode initial et plus tard, au cours des poussées aiguës que l'on peut observer. Elle semble être aussi sous la dépendance de l'état d'allergie comme nous le dirons plus loin.

B. Les débuts par hémoptysie

On pourrait peut-être les décrire avec les débuts brusques. Nous avons préféré les étudier isolément, car ils correspondent à un mode de début bien particulier au point de vue séméiologique. Nous envisagerons ici les cas de tuberculose pulmonaire où l'hémoptysie, soit isolée, soit précédée d'autres symptômes, constitue le premier phénomène qui attire l'attention du malade et l'amène à consulter le plus souvent. C'est l'hémoptysie du début de la tuberculose.

C'est un mode de début relativement peu fréquent par rapport aux autres. Nous ne reprendrons pas ici la discussion de la poussée évolutive que peut ou non traduire l'hémoptysie. La question a été résolue dans les traités modernes. Mais comment se présente cliniquement cette hémoptysie ?

Nous reproduirons tout d'abord quelques observations de malades qui nous ont paru réaliser les différents aspects possibles du début par hémoptysie. Nous en schématiserons ensuite la symptomatologie et nous verrons les points qui nous ont paru les plus intéressants.

a) *Observations.*

OBSERVATION XXVI

Début par hémoptysie

Mlle C... Andrée, 16 ans.

Coqueluche et rougeole dans la première enfance.

Dans la suite aucune autre maladie. Elle avait une très bonne santé.

Le 19 mai 1926, elle est prise d'un chatouillement laryngé, elle tousse et rejette quelques crachats sanglants. Ceux-ci s'arrêtent spontanément.

Depuis un mois environ l'attention de la malade avait été attirée par l'apparition d'une petite toux et d'une expectoration très légère. Elle avait maigri et depuis quelques jours seulement accusait un point de côté scapulaire droit. Le lendemain de l'hémoptysie elle va consulter dans un dispensaire de son quartier. On l'auscoute, on l'examine à l'écran et on lui trouve une lésion du poumon droit. Un examen de crachats est positif.

On l'envoie alors au dispensaire Léon Bourgeois pour une hospitalisation éventuelle. Elle ne s'y présente que le 1^{er} juin 1926. L'examen révèle à ce moment, dans la moitié supérieure du poumon droit, de la matité, du silence respiratoire, un souffle cavitaire et de nombreux craquements et sous-crépitations.

La radioscopie indique une lobite supérieure droite excavée. On prend un cliché le 2 juin. Un examen de crachats est positif. Elle entre dans le service du D^r Rist le 5 juin. Une nouvelle hémoptysie beaucoup plus abondante survient ce jour-là et pendant les quinze jours suivants les crachats de sang se répéteront. A son entrée, la température est à 39 le soir. La malade est très fatiguée. L'auscultation est identique à celle du 1^{er} juin. Les hémoptysies cèdent vers le 15^e jour, après 7 injections d'hypophyse combinées au pneumothorax thérapeutique institué le 10 juin.

Le cliché pris le 2 juin, c'est-à-dire 10 jours après l'hémoptysie du début, montre une condensation massive du lobe supérieur droit, bien limitée en bas et avec une image cavitaires au centre. Dans les deux tiers inférieurs, on note des arborisations bronchiques et des traînées hilaires. Le côté gauche est normal.

OBSERVATION XXVII

Début par hémoptysie

M. G. Paul, 25 ans, mécanicien.

Pas de maladies d'enfance. Toujours très bien portant.

Passe le conseil de révision en 1918. Fait 24 mois de service dans l'artillerie lourde sans jamais être malade. Démobilisé en 1922. Il travaille depuis à Paris comme mécanicien au Nord-Sud. Il est en excellente santé jusqu'en juin 1926.

Au début de juin, il prend son congé annuel et se repose pendant un mois.

C'est en rentrant de vacances que brusquement, le 5 juillet 1926, sans aucun prodrome, il rejette en toussant quelques crachats de sang pur. Cette hémoptysie cesse spontanément.

Le lendemain, il va voir un médecin de la Compagnie. Celui-ci ne l'ausculte pas et interprète ce crachement de sang comme une hémorragie d'origine pharyngée.

Dans les semaines qui suivent, le malade ressent une certaine fatigue. Il se met à tousser et à cracher un peu le matin. Il revoit son médecin qui l'ausculte, mais ne lui trouve rien.

Il continue son travail. Mais il est fatigué, il a des sueurs nocturnes, il se sent fiévreux. Il consulte un autre médecin qui lui trouve de la bronchite d'origine grippale. Il se repose 8 jours et reprend son travail, mais il ne va pas mieux et il vient consulter à Laënnec, au Dispensaire Léon Bourgeois, le 17 septembre 1926.

On l'ausculte. On fait un examen de crachats qui est positif.

Une radioscopie montre une lobite supérieure droite. On lui conseille de venir à l'hôpital.

Il n'entre dans le service du Dr Rist que le 30 octobre 1926, A ce moment, il va plutôt mieux. Il tousse et crache très peu. La température est normale. Il se sent moins fatigué, mais il a maigri de 8 kilos en 3 mois. A l'examen, on trouve au niveau de la moitié supérieure du poumon droit, de la matité, une forte diminution du murmure vésiculaire, de la bronchophonie et quelques râles sous-crépitaux au sommet après la toux seulement.

La radiographie qui a été faite le 24 septembre 1926 montre une condensation lobaire supérieure droite, à limite inférieure linéaire. Le sommet est moins infiltré. Le côté gauche est normal.

Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION XXVIII

Début par hémoptysie

M. H... Maurice, 21 ans, typographe.

Il aurait eu de l'entérite dans sa première enfance, mais dans la suite il a toujours eu une excellente santé.

Il est ajourné deux fois par le conseil de révision pour faiblesse de constitution, puis exempté de service militaire. Il est très bien portant jusqu'au 10 novembre 1926.

A cette date, et sans qu'aucun prodrome ait pu attirer son attention, il crache, après le dîner, un verre de sang environ. Il appelle aussitôt un médecin qui l'envoie à Cochin.

Il est vu à la consultation du service du Dr Pissavy, le 13 novembre. Il est convoqué et entre dans le service le 26 novembre 1926.

A son arrivée, il tousse un peu et crache à peine. La température est à 37,5 le soir. L'appétit est bon, l'état général conservé. A l'examen, nous trouvons, sur les deux tiers supé-

rieurs du poumon droit, en arrière, de la matité, du silence respiratoire, un souffle tubaire et des sous-crépitaux. En avant, les signes sont beaucoup plus discrets, il existe un souffle bronchique. Un examen des crachats est positif.

La radioscopie, complétée par un cliché, révèle une condensation massive du lobe supérieur droit, d'aspect triangulaire à base externe, à sommet hilair. La limite inférieure est linéaire. La limite supérieure est plus floue. Le sommet est infiltré légèrement. L'ombre hilair est très foncée et augmentée de volume. Le côté gauche paraît normal.

Pneumothorax thérapeutique.

La radiographie reproduite ci-contre a été prise le 26 novembre 1926, c'est-à-dire 15 jours après le début.

OBSERVATION XXIX

Début par hémoptysie

Mlle L... Simone, 19 ans, ouvrière d'usine.

Elle a toujours eu une santé excellente et n'avait jusqu'alors jamais été malade.

Le 1^{er} juin 1926 au soir, en rentrant de son travail, elle fait une hémoptysie assez importante (deux verres de sang environ). Elle ressent presque en même temps un point douloureux au sommet gauche.

Cet accident brutal survient en pleine santé apparente, sans qu'elle ait remarqué le moindre symptôme prodromique, sauf une petite toux insignifiante dans la semaine précédente. L'hémoptysie s'arrête spontanément et le lendemain la malade veut reprendre son travail. Mais le soir, elle fait une nouvelle hémoptysie. Le 3 juin, elle va consulter au dispensaire franco-britannique. On fait une radioscopie et on lui demande d'apporter des crachats pour un examen. Le lendemain, une nouvelle hémoptysie survient, encore plus abondante. Elle est transportée d'urgence à Cochin. Elle entre dans le ser-

vice du Dr Pissavy le 5 juin 1926. Elle est fatiguée, elle a perdu l'appétit.

Elle tousse un peu et expectore depuis peu de jours quelques petits crachats verdâtres. La température est à 38,5 le soir. L'examen des poumons ne montre qu'une très légère diminution du murmure vésiculaire, dans la moitié supérieure du poumon gauche, avec quelques craquements et sous-crépitaunts disséminés. La percussion est normale. L'examen des crachats est positif.

Une radiographie prise le 6 juin, soit 6 jours après un début en pleine santé apparente, révèle une infiltration diffuse de tout le poumon gauche. Le poumon droit est normal. Pneumothorax thérapeutique.

b) Sémiologie. Le schéma clinique.

L'étude des cas de début par hémoptysie nous a permis de schématiser ainsi le tableau clinique :

— L'hémoptysie survient dans deux conditions :

Ou bien elle se produit en pleine santé apparente, chez un sujet chez lequel rien jusqu'alors n'avait pu faire suspecter une lésion pulmonaire, *c'est l'hémoptysie d'emblée.*

Ou bien on la voit apparaître après un ensemble de symptômes prémonitoires, *c'est l'hémoptysie secondaire.* Ces derniers peuvent être très vagues, signes très légers témoignant de l'imprégnation bacillaire de l'organisme et ayant débuté quelques semaines ou quelques mois avant l'hémoptysie. Ils sont bien connus ; amaigrissement progressif, diminution des forces et de l'appétit, parfois toux très légère, point de côté fugace. Dans d'autres cas on voit apparaître dans les jours qui

précèdent l'hémoptysie, comme seuls signes prémonitoires ou en plus des précédents, soit seulement de la toux, soit des signes plus nets qui traduisent une poussée évolutive au niveau du poumon, élévation brusque de la température à 38° ou 39°, fatigue, dyspnée, toux avec parfois expectoration légère, point de côté.

Puis l'hémoptysie se produit. Plus ou moins abondante, variant de quelques crachats rouges à une véritable hémorragie de sang rouge, elle est exceptionnellenient grave par son intensité. Elle s'arrête le plus souvent spontanément, quitte à récidiver les jours suivants.

Nous n'étudierons pas l'hémoptysie en elle-même, avec les phénomènes concomitants qui peuvent exister et qui permettent souvent de la rattacher à une poussée évolutive plus ou moins nettement caractérisée. Cette étude est faite dans les récents traités classiques et nous n'y reviendrons pas.

Mais comment évolue cette hémoptysie dans les jours suivants, ou plus exactement qu'observe-t-on cliniquement ?

Elle peut rester sans lendemain. Apparue dans ce cas isolée, elle est monosymptomatique et tous les examens pratiqués sont négatifs. Eventualité plutôt rare, c'est une hémoptysie qui peut sembler inexpiquée, mais dont il faudra toujours se défier, comme nous le verrons.

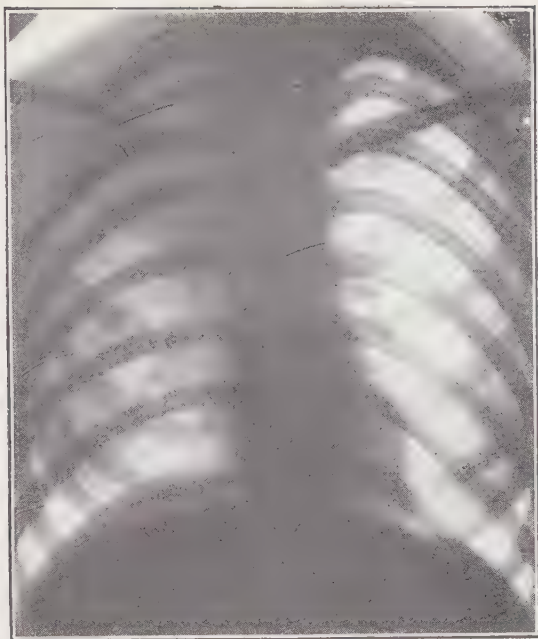
Le plus souvent, l'aspect en est différent et on peut dire que dans la majorité des cas, l'hémoptysie est suivie soit de symptômes immédiats, soit de symptômes plus ou moins éloignés et survenant après une période laten-

ie, de durée variant de quelques semaines à quelques mois.

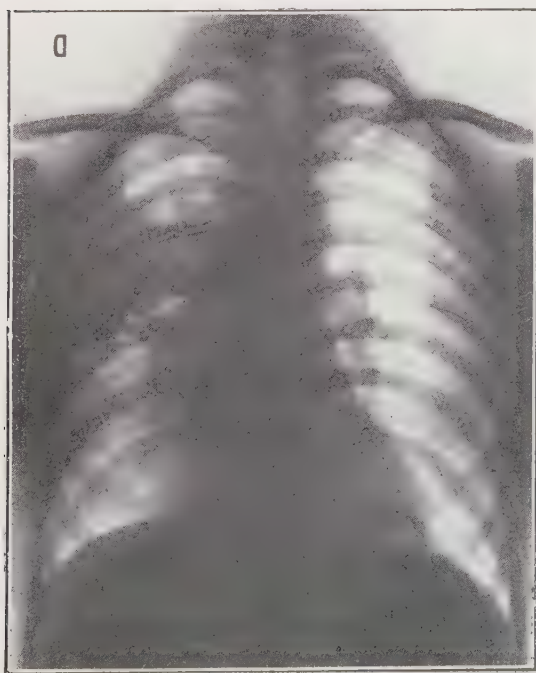
Dans ce dernier cas, on observe tantôt un accident pulmonaire aigu, tantôt une ou plusieurs nouvelles hémoptysies, tantôt enfin on assiste à une installation progressive des signes de la tuberculose pulmonaire chronique classique. Ces deux dernières éventualités ont été ou seront étudiées. Quant aux symptômes immédiats, ou à la manifestation aiguë qui survient après la phase de rémission, ils constituent le plus souvent un tableau clinique qui traduit indiscutablement une poussée évolutive pulmonaire.

Le malade accuse alors de la fatigue avec courbature, des sueurs, des frissonnements répétés, la température s'élève à 38° - 39° , parfois 40° , le pouls s'accélère. La toux apparaît avec l'expectoration, elle s'accompagne de dyspnée et fréquemment d'un point de côté localisé. Ce point de côté, par sa très grande fréquence, nous semble avoir une double valeur de signification lésionnelle et de localisation.

L'examen physique pratiqué après disparition de l'hémoptysie donne des résultats variables : il peut être négatif, c'est rare. Presque toujours un examen attentif finit par révéler à un sommet ou à la partie moyenne d'un poumon, un syndrome plus ou moins net de condensation parenchymateuse, submatité légère ou matité franche, exagération des vibrations à ce niveau et surtout diminution du murmure vésiculaire. Quelquefois il n'y a pas de souffle, mais le plus souvent on trouve un souffle bronchi-



OBSERV. XXVI.— Condensation lobaire massive du lobe supérieur droit. — Traînées hilaires. — Côté gauche normal. — Cliché pris dix jours après l'hémoptysie.



que, ou même un souffle tubaire quand ce n'est pas déjà un souffle caverneux. Enfin les râles manquent rarement. Parfois évidents, craquements ou sous-crépitations, à timbre plus ou moins humide, ils peuvent dans d'autres cas être très discrets au point de passer inaperçus si on n'a soin de les rechercher à la fin de l'inspiration ou mieux après avoir fait tousser le malade, au moment de la reprise. Dans tous les cas et surtout en l'absence de souffles ou de râles, il faudra ausculter la voix haute, rechercher la bronchoponie et surtout la pectoriloquie aphone qui sont des signes excellents pour déceler une infiltration parenchymateuse. Enfin on ne négligera jamais de rechercher les bacilles dans l'expectoration, au besoin après administration d'iodure de potassium, et aussi dans l'hémoptysie. Dans tous les cas on ne se contentera jamais d'un résultat négatif ; il faudra répéter les examens, faire une homogénéisation et au besoin inoculer un cobaye.

Enfin on complètera, dès l'hémoptysie terminée, par une radioscopie et une radiographie, temps capital pour confirmer, préciser ou déceler les lésions.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait, que très souvent, une auscultation faite un peu rapidement peut sembler négative et que le médecin reste alors sur la notion vague d'une hémoptysie sans signification grave, d'origine nasale, pharyngée, ou laryngée, ou encore d'une hémoptysie dite congestive, complémentaire des règles chez la femme. Que de fois avons-nous vu de tels malades renvoyés par leur médecin qui leur affirmait l'absence de toute lésion et les laissait reprendre une vie

normale jusqu'à ce que la lésion pulmonaire se révèle très aggravée.

Nous ne voulons pas dire que toute hémoptysie est tuberculeuse. Mais cependant il est un principe qui doit toujours être présent à l'esprit, c'est la très grande fréquence de la nature tuberculeuse de l'hémoptysie. Aussi, en présence de tout malade qui paraît ne rien avoir à l'auscultation et où les examens bactérioscopique et radioscopique restent négatifs, après avoir éliminé par un examen sérieux du rhinopharynx, les hémorragies d'origine nasale, pharyngée ou laryngée, il faut penser aux causes pulmonaires et parmi celles-ci la tuberculose est la grande cause des hémoptysies. La broncho-spirochétose reste une exception ; par contre la gangrène pulmonaire chronique, la dilatation des bronches surtout, doivent être discutées sérieusement. Si ces dernières ne paraissent pas en cause, on ne restera jamais sur une étiologie non déterminée et dans tous ces cas c'est la tuberculose qu'on suspectera. Il faut alors soumettre systématiquement le malade à des examens répétés, stéthacoustiques, bactérioscopiques et radioscopiques, surtout dans les mois qui suivent l'hémoptysie.

Nous devons d'autre part insister dès maintenant sur l'enseignement que nous fournit l'examen des clichés radiographiques pris chez des malades qui viennent de faire une hémoptysie. En particulier ceux des malades cités dans les observations précédentes, sont particulièrement suggestifs. Nous en avons vus beaucoup d'autres semblables. La fréquence est grande, de ces lésions déjà très étendues du poumon et notamment des images de

lobites, parfois déjà excavées, sur des clichés pris quelques semaines et même quelques jours après l'hémoptysie survenue en pleine santé apparente, alors même que les signes d'auscultation étaient restés très discrets. (Les observations XXVIII et XXIX en sont un exemple).

D'autre part, sur nos 26 cas de début par hémoptysie nous avons trouvé 9 lésions massives de lobite et 17 lésions disséminées. Ces dernières prédominent donc nettement.

Et encore ici nous signalerons cette rapidité d'installation, de constitution des lésions pulmonaires, dans une tuberculose qui par la suite garde le type classique de la tuberculose pulmonaire chronique. Il y a là un fait indiscutable qui détruit les anciennes notions classiques sur le mode d'évolution anatomique des lésions tuberculeuses du poumon dans la forme commune caséuse et chronique.

Il nous reste à préciser la fréquence du début par hémoptysie. Elle nous paraît relativement faible par rapport aux autres modes de débuts, puisque nous l'avons observé seulement dans 13 % des cas. L'hémoptysie est peut-être un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme et semble souvent, chez elle, en rapport avec la période menstruelle. (Nous avons trouvé une fréquence de 15 % chez la femme contre 11 % chez l'homme).

C. Les débuts progressifs

Nous n'insisterons pas beaucoup sur cette forme de début. C'est celle qui est décrite dans tous les traités classiques comme représentant le début habituel de la tuberculose pulmonaire chronique.

Mais nous voulons essayer de préciser le mode de groupement et l'évolution des symptômes. C'est qu'en effet ici encore nous avons retrouvé un schéma clinique. L'observation de nos malades nous a permis de les grouper en 2 grandes catégories qui semblent différer surtout par la régularité et la rapidité de l'installation des signes et aussi en partie par la disposition et l'étendue des lésions.

Cette différenciation ne nous semble pas inutile, car la tendance évolutive, différente dans l'un et l'autre cas, comporte une différence de pronostic qui ne nous a pas paru négligeable. Quels sont donc ces différents modes de début ?

Dans un premier cas, il nous est apparu que l'installation des symptômes se faisait lentement, insidieusement, et de plus irrégulièrement, par une série d'épisodes souvent frustes, où le diagnostic n'est pas fait et entre lesquels on observe souvent une sédation plus ou moins

complète. Puis un nouvel épisode survient, parfois subaigu, ou même aigu et il est fréquent d'observer enfin un accident franchement aigu qui, assez brusquement, extériorise des lésions jusque-là latentes physiquement.

Dans un deuxième cas, au contraire, l'évolution diffère nettement. L'apparition des signes se fait ici d'une façon relativement rapide et surtout régulière et le diagnostic de tuberculose s'impose assez rapidement.

Reprenons avec un peu plus de détails l'étude clinique de ces débuts progressifs.

1° DÉBUT LENTEMENT ET IRRÉGULIÈREMENT PROGRESSIF.

a) *Observations :*

Rapportons d'abord les observations de quelques malades.

OBSERVATION XXX

Début lentement et irrégulièrement progressif

Mlle C... Germaine, 18 ans, vendeuse.

Coqueluche et rougeole dans l'enfance.

Toujours bien portante et de forte constitution.

Début apparent de sa maladie en juillet 1925. Elle travaille à ce moment comme vendeuse dans un magasin. Elle commence à tousser très légèrement et à ressentir un point douloureux au sommet droit en arrière. Elle va consulter un médecin qui l'ausculte et ne trouve rien. Elle continue son travail. La toux disparaît avec la potion qu'elle prend. Mais un mois après, elle recommence à tousser, elle se sent fatiguée, elle perd l'appétit et maigrit.

OBSERVATION XXXI

Début lentement et irrégulièrement progressif

Mlle E... Hermine, 21 ans, couturière.

Elle aurait fait de l'albuminurie vers l'âge de 7 ans. Bien guérie sans séquelles. Excellente santé jusqu'à sa maladie actuelle.

En juillet 1925, elle se sent fatiguée d'une façon persistante. Elle consulte un médecin qui l'ausculte et dit qu'elle a un poumon faible. Il lui conseille de quitter Paris, qu'elle habite seulement depuis deux ans, et de retourner dans sa famille en Algérie.

Le 29 juillet, elle prend froid en se relevant la nuit pour soigner une parente malade. Elle ressent une douleur thoracique au niveau de l'omoplate droite et elle est très fatiguée. Mais elle ne tousse pas encore. Elle part le 2 août pour l'Algérie. A son arrivée, elle voit un médecin qui, après examen, ne lui trouve rien. Elle reste en Algérie pendant 3 mois. La fatigue persiste, elle ne tousse toujours pas, le point de côté est intermittent, son poids est stationnaire. Elle revient à Paris fin novembre 1925 et reprend son travail. Elle ne va pas mal jusqu'en juin 1926, mais elle tousse un peu.

A ce moment, elle prend froid en sortant d'un bal où elle a eu très chaud. Elle se met à tousser beaucoup et à cracher, elle se sent très fatiguée, mais elle n'a pas de fièvre. Elle continue son travail, puis consulte son médecin à la fin de juillet. Celui-ci lui conseille de se faire examiner au Dispensaire Léon Bourgeois. Elle y vient le 4 août 1926. On l'ausculte. On fait une radioscopie et une radiographie. L'examen des crachats est positif.

Elle entre dans le service du Dr Rist, à l'hôpital Laënnec, le 11 août 1926. A ce moment, elle tousse et expectore quelques crachats blanchâtres. La température est normale. L'état général est assez bon, mais elle a perdu 8 kilogs dans les six der-

Elle ne cesse pas son travail et passe tout l'hiver dans le même état avec des alternatives de mieux et de pire. Cependant, la toux devient plus marquée, elle provoque même des vomissements après le repas.

En mars 1926 survient un épisode subaigu. Assez brusquement, elle ressent une grande fatigue, la toux s'exagère, elle accuse un point de côté à la base droite. Elle va voir un médecin qui lui trouve de la congestion pulmonaire du côté droit. Elle se met au lit et prend sa température, qui est à 39,8. Elle reste couchée pendant 3 semaines, après quoi elle va mieux et part en convalescence à la campagne le 2 mai. Elle revient à Paris le 1^{er} juin et revoit son médecin, qui la trouve guérie et lui permet de reprendre son travail, ce qu'elle fait. Elle va bien, ne tousse plus. Elle a repris 5 kilogs.

Cependant, au bout de 15 jours, assez brusquement, le point de côté reparait avec la toux et la fatigue. Elle prend sa température, qu'elle trouve à 39. Elle se couche et appelle son médecin, qui croit à une pleurésie interlobaire.

Au bout de quinze jours, elle va voir un autre médecin, qui l'examine à l'écran et trouve des bacilles dans ses crachats. Elle est alors dirigée sur l'hôpital Laënnec.

Elle est examinée au Dispensaire Léon Bourgeois le 19 juillet. Elle entre dans le service du Dr Rist le 31 juillet. A ce moment, elle tousse et crache très peu, la température est normale. Elle se sent mieux. Un examen de crachats est positif. La percussion et l'auscultation révèlent sur toute la hauteur du poumon droit de la matité, du silence respiratoire, un souffle bronchique et de nombreux craquements et sous-crépitants à timbre humide.

L'examen radiologique montre une condensation lobaire supérieure du poumon droit et des taches diffuses dans la moitié inférieure du champ pulmonaire. Le côté gauche paraît normal.

Pneumo-thorax thérapeutique.

niers mois. A l'examen, on trouve de la matité avec une forte diminution du murmure vésiculaire, des craquements et des sous-crépitants sur les deux tiers supérieurs du poumon droit. Au sommet gauche, en arrière, on entend quelques craquements apparaissant après la toux. La radiographie, prise le 6 août 1926, révèle des lésions diffuses, non homogènes, du poumon droit, plus denses à la partie inférieure, avec une image cavitaire au-dessous d'une ligne scissurale visible sur le cliché. Quelques petites taches au sommet gauche.

Pneumothorax thérapeutique droit.

OBSERVATION XXXII

Début lentement et irrégulièrement progressif

M. B... André, 27 ans, ouvrier mécanicien.

Il n'a jamais eu aucune maladie.

Il a fait son service militaire sans aucun incident morbide.

Le début de sa maladie actuelle s'est fait très insidieusement et d'une façon très lentement progressive.

En mars 1925, il ressent de la fatigue, il perd l'appétit. Un médecin le soigne alors pour de l'anémie.

Vers le mois de juillet, il commence à tousser et à cracher. Il part à la campagne du 15 juillet au 9 août. A son retour, tout avait disparu, il ne toussait plus, ne crachait plus, il avait gagné 4 kilogs. Il reprend son travail, mais la fatigue recommence, ainsi que la toux et l'expectoration. Il traîne ainsi jusqu'en janvier 1926. A ce moment, il tousse beaucoup et crache ; il est dyspnéique ; il a des sueurs nocturnes, sa température est aux environs de 39 chaque soir ; quelques-uns de ses crachats sont teintés de sang plusieurs jours de suite.

Il consulte son médecin le 1^{er} février 1926. Ce dernier lui conseille de se faire hospitaliser à Cochin.

Il ne vient à la consultation que le 28 février 1926 et entre dans le service du D^r Pissavy le 3 mars. A ce moment, il

tousse beaucoup et expectore des crachats verdâtres assez nombreux. Il a maigri de 10 kilos en 6 mois. Sa température est à 38° le soir.

A l'examen, nous trouvons en arrière, sur toute la hauteur du poumon droit, de la matité, du silence respiratoire, un souffle cavitairé dans la région moyenne et de nombreux sous-crépitations disséminés. En avant, les signes sont plus discrets et localisés au sommet. Le souffle a un timbre bronchique. Les crachats contiennent de nombreux bacilles. L'examen radiologique (le cliché est du 20 février 1926) montre des lésions très étendues du poumon droit, caractérisées par des taches très denses et confluentes sur les trois quarts supérieurs. Côté gauche normal.

Pneumothorax thérapeutique.

b) *Séméiologie. Le schéma clinique :*

Les observations de ce genre nous ont montré que dans l'ensemble le schéma clinique répond au type suivant :

Il s'agit d'un sujet chez lequel on voit s'installer d'abord quelques symptômes vagues qui se développent très lentement, très insidieusement : de l'amaigrissement, de la fatigue avec diminution de l'appétit, des sueurs nocturnes, un peu de toux, parfois un léger point de côté. Ces symptômes vagues se groupent d'une façon variable, l'un d'eux pouvant exister seul au début ou prédominer, puis s'ajoutant les uns aux autres. Presque toujours ils sont d'abord très légers, le sujet continue ses occupations et ce n'est qu'après plusieurs semaines que devant leur persistance, il consulte un médecin. Il est rare que déjà l'examen révèle des signes physiques nets,

d'autant plus que, dans la majorité des cas, l'examen n'est pas poussé à fond. D'ailleurs un cliché, s'il était pris à cette époque, ne montrerait le plus souvent rien encore de précis. Il semble, en effet, d'après l'étude des observations avec clichés à l'appui, que dans ces formes, la symptomatologie se constitue très lentement, que les signes physiques et même les signes radiologiques restent longtemps imprécis. On peut d'ailleurs se demander si l'examen radioscopique a toujours été bien fait et si un bon cliché ne révélerait pas des lésions encore minimales.

De toute façon, sous l'influence du repos, il y a presque toujours un arrêt, une sédation, parfois même une régression des symptômes subjectifs. Mais le plus souvent ceci est de courte durée et d'ailleurs avec l'épreuve inévitable de la reprise du travail, les mêmes symptômes réapparaissent et se précisent. Le sujet peut ainsi traîner plus ou moins longtemps, poursuivant souvent ses occupations et ne s'inquiétant pas, après le premier examen rassurant du médecin, d'une fatigue persistante, d'une toux légère chronique, avec quelques expectorations matinales.

Cet état peut se prolonger ainsi avec des alternatives d'amélioration et de rechutes. Celles-ci gardent parfois le même aspect. Mais souvent un épisode aigu survient plus ou moins rapidement : la toux s'exagère, l'expectoration s'installe, un point de côté apparaît, la température s'élève, la fatigue s'accroît et force le malade à s'aliter.

A ce moment l'attention est nettement attirée vers le

poumon. L'auscultation peut être encore apparemment négative ou bien le médecin trouve des signes pulmonaires. Mais trop souvent il se contente d'un diagnostic d'apparence, de congestion pulmonaire, de pleurite, de bronchite, de grippe. Et cela d'autant plus facilement qu'avec le repos il n'est pas rare d'observer une sédation.

Cette évolution irrégulière est presque la règle ici, se poursuivant avec des alternatives de rémission et de rechute qui se succèdent sur un ensemble lentement progressif. Mais tôt ou tard les signes d'une tuberculose évidente se manifestent. Ou bien c'est après une exagération progressive des symptômes fonctionnels et généraux, ou bien c'est après un brusque épisode qui semble extérioriser d'emblée les signes cliniques. Nul doute que nous retrouvions ici, dans ce dernier épisode aigu, les symptômes que nous avons décrits plusieurs fois comme traduisant une poussée évolutive parenchymateuse. Nous ne les reprendrons pas, puisque nous les connaissons déjà. De toute façon l'examen stéthacoustique à cette période se montre positif, submatité ou matité, diminution du murmure vésiculaire, sous-crépitations. Il est exceptionnel de trouver un souffle, tout au plus trouve-t-on un léger souffle bronchique. L'examen des crachats est positif. Un cliché révèle les lésions qui ont ici cette particularité d'être presque toujours diffuses, mal limitées, souvent déjà étendues à toute une moitié ou aux deux tiers d'un poumon.

En résumé, ce qui est caractéristique dans ces débuts, c'est l'apparition vraiment insidieuse et progressive des symptômes et c'est de plus leur marche irrégulière par

à-coups successifs. Rappelons que sous l'influence d'un traitement, d'un repos à la campagne, il est fréquent de voir les symptômes subjectifs s'amender et une période de rémission trompeuse et plus ou moins complète survenir. Puis les symptômes reparaissent, tantôt gardant leur allure insidieuse, tantôt revêtant l'allure d'épisodes pulmonaires aigus qualifiés grippe, bronchite, pleurite, congestion pulmonaire.

Rappelons d'autre part l'insidiosité des signes physiques pendant toute une première phase. Peut-être l'examen n'est-il pas assez précis, pas assez complet. Mais il est un fait c'est qu'on retrouve très souvent dans l'histoire de ces malades plusieurs auscultations antérieures dites négatives. Les signes stéthacoustiques finissent par se démasquer parfois progressivement, parfois rapidement à la suite de l'épisode aigu signalé.

Il nous reste enfin à dire que l'étude des clichés radiographiques, toujours si instructive, nous a permis d'observer, dans la grande majorité des cas, des lésions pulmonaires diffuses et disséminées. Sur les 33 malades répondant au type décrit, nous les avons comptées dans 25 cas. Il semble donc que ces débuts lents et irrégulièrement progressifs, traduisent une infiltration lente et diffuse du parenchyme, sans tendances aux lésions massives et sans tendance à la localisation des lésions à un lobe ou à une portion de lobe. Nous ne dirons pas que c'est la règle, car nous avons pu constater dans les 8 cas restants, 8 images de lobites où l'installation des symptômes avait gardé le même aspect lent et irrégulier.

Nous avons remarqué enfin que ce début lent, varia-

ble de durée bien entendu, semble s'étaler sur un espace de temps assez long, d'une moyenne d'une année environ, pendant lequel le tableau clinique garde son insidiosité et son imprécision dans les signes d'auscultation. Autrement dit le tableau clinique met un an environ à se constituer.

Est-ce à dire que le diagnostic de tuberculose ne puisse être fait avant cette période ? Evidemment si. Mais nous avons montré combien le diagnostic restait souvent dans l'imprécision, sans que le médecin qui voit le malade cherche à faire la preuve de l'affection. Et ici, comme dans toute cette étude du début clinique de la tuberculose, nous répéterons que le diagnostic précoce sera facilité par l'examen complet du malade. Le médecin voit un sujet qui maigrit, qui tousse. L'idée d'un début de tuberculose lui vient sans doute à l'esprit, mais trop souvent il ne s'y arrête pas ; il attend l'apparition de signes stéthacoustiques évidents. C'est par l'auscultation attentive, avec la recherche de la diminution du murmure vésiculaire, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone, des sous-crépitations après la toux ; c'est par l'examen systématique et répété des crachats et au besoin une inoculation au cobaye ; c'est enfin par la radioscopie et la radiographie précoces, à condition que cette dernière soit impeccable, que le diagnostic sera fait beaucoup plus tôt.

Nous devons mentionner ici à côté de ce mode de début lentement et irrégulièrement progressif, un autre aspect un peu différent par le mode évolutif des lésions.

C'est le cas de ces malades qui font une série d'épiso-

des pulmonaires en général assez frustes et séparés par de longues périodes de rémission totale. Il est toujours possible d'observer à un moment donné un réveil de la tuberculose, mais en général l'évolution se continue sur le même type et y reste en quelque sorte indéfiniment. Les signes physiques au moment de chaque épisode sont toujours très discrets. Les clichés montrent des lésions nodulaires peu étendues, souvent bilatérales, avec des ombres foncées qui semblent traduire une réaction fibreuse. Il semble donc s'agir là d'une forme nodulaire discrète, fibreuse, qui fait de temps en temps et à des intervalles très éloignés des petites poussées évoluant rapidement vers la sclérose.

Il est probable que bien des malades de ce genre ne viennent pas à l'hôpital, échappant ainsi à l'examen, et peut être sont-ils plus nombreux que nous ne pouvons le supposer.

2° DÉBUT RAPIDEMENT ET RÉGULIÈREMENT PROGRESSIF.

Au premier type décrit, nous allons opposer le début rapidement et régulièrement progressif, sorte de transition entre le précédent et le début brusque par pneumopathie aiguë.

a) *Observations.*

Nous donnerons d'abord quelques observations appartenant au type clinique à étudier. Elles nous ont semblé reproduire assez fidèlement ce dernier.

OBSERVATION XXXIII

Début rapidement et régulièrement progressif

M. G... René, 23 ans, livreur.

Aucune maladie dans l'enfance. Très fort. Il a toujours eu une excellente santé. Il a fait son service militaire dans les chars d'assaut à Bourges. Il a été hospitalisé alors pendant 19 jours pour une angine.

Démobilisé en 1924 en parfaite santé, il vient travailler à Paris comme livreur. Son travail est assez fatigant, mais il va très bien jusqu'en février 1926. A ce moment, et d'une façon très insidieuse, il commence à tousser très légèrement, il ressent de la fatigue le soir.

Au mois d'avril, la fatigue s'exagère, il maigrit et perd l'appétit, il a des sueurs nocturnes très abondantes, un point de côté apparaît à la base droite. Le 25 avril, il se décide à consulter un médecin. Celui-ci lui conseille de se faire radiographier à l'hôpital Laënnec.

Il est examiné au dispensaire Léon Bourgeois le 30 avril 1926. On trouve à l'auscultation, de la matité, une diminution du murmure vésiculaire, un souffle bronchique, des sous-crépitations et des craquements, tous ces signes étant localisés au sommet droit. Un cliché pris le 2 mai montre une lobite supérieure droite excavée. Le côté gauche est normal. On lui propose un pneumothorax thérapeutique, mais le malade préfère partir se reposer chez lui dans la Nièvre. Il y reste un mois. Puis il revient se faire hospitaliser le 7 juin 1926 dans le service du Dr Rist à l'hôpital Laënnec. Il tousse et crache. Sa température à l'entrée est à 38,8 le soir. Il a maigri de 7 kilogs depuis le début de sa maladie. Les signes physiques restent localisés au sommet droit, mais on trouve en arrière un souffle cavitairé. L'examen des crachats est positif.

Pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION XXXIV

Début rapidement et régulièrement progressif

Mlle P... Marthe, 16 ans, couturière.

Pas de maladies d'enfance. Elle a toujours été très bien portante jusqu'à sa maladie actuelle.

C'est vers le mois d'avril 1926 que très insidieusement, elle commence à tousser, à perdre l'appétit et à se sentir fatiguée.

En mai 1926 elle consulte un médecin qui ne trouve rien aux poumons et pense à de l'anémie. Il prescrit le repos, des frictions et une potion fortifiante.

Mais la fatigue persiste, la toux continue et bientôt elle se met à cracher. Elle revoit son médecin en juillet. Celui-ci l'envoie consulter à l'hôpital Laënnec. Elle se présente au dispensaire Léon Bourgeois le 21 juillet 1926. A ce moment elle tousse et expectore environ vingt crachats jaunâtres par jour. Sa température est à 39° le soir. Elle est très fatiguée. A l'examen, on trouve dans la moitié supérieure du poumon gauche, de la matité, une forte diminution du murmure vésiculaire, un souffle cavitair, des craquements et des sous-crépitations. Un examen de crachats est positif.

La radioscopie complétée par un cliché radiographique pris le 22 juillet 1926 révèle des lésions diffuses des deux tiers supérieurs du poumon gauche avec une vaste cavité sous la clavicule. Le côté droit paraît normal.

Elle entre dans le service du Dr Rist le 22 juillet suivant, pour pneumothorax thérapeutique.

On remarque ici l'installation régulièrement et rapidement progressive des symptômes.

OBSERVATION XXXV

Début rapidement et régulièrement progressif

Mlle S... Suzanne, 22 ans, employée de bureau.

Rougeole et varicelle dans l'enfance. Aucune autre mala-

die dans la suite. Elle travaille depuis plusieurs années dans un bureau et son travail n'est pas fatigant.

Sa maladie a commencé au mois d'octobre 1925, par l'apparition très insidieuse d'une petite toux sèche, puis d'un peu de fatigue surtout marquée le soir. En même temps elle perd l'appétit. Elle consulte un médecin qui ne trouve rien à l'auscultation des poumons. Elle prend un fortifiant, mais la fatigue et la toux persistent.

Au début du mois de décembre 1925, elle fait un phlegmon de l'amygdale qui guérit bien. Mais son médecin pense que la toux est peut-être due à une amygdalite chronique et il lui conseille de se faire opérer. Amygdalectomie le 24 décembre 1925. Mais après cette intervention, il semble que les symptômes s'exagèrent rapidement. La toux devient plus fréquente, la fatigue augmente, des sueurs nocturnes apparaissent, la malade maigrit. Elle consulte à nouveau son médecin qui ne lui trouve toujours rien à l'auscultation.

Elle va alors se faire examiner au dispensaire de son quartier le 26 février 1926. On fait une radioscopie et on l'envoie à Cochin. Elle entre dans le service du Dr Pissavy le 6 mars 1926. Elle tousse et commence à cracher. Sa température est à 38° le soir. A l'examen, nous trouvons au sommet droit, en avant et en arrière, de la submatité, une diminution du murmure vésiculaire, un souffle bronchique en avant et quelques craquements apparaissant après la toux. Un examen de crachats est positif. La radioscopie et le cliché radiographique pris le 2 mars montrent une lobite supérieure droit excavée. Le côté gauche paraît normal.

Pneumothorax thérapeutique.

b) *Séméiologie. Le schéma clinique.*

L'allure clinique, comme on vient de le voir, est ici totalement différente de celle du type précédemment décrit.

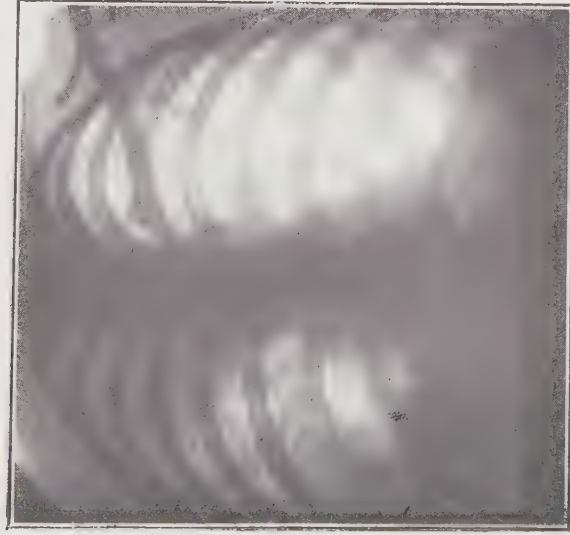
Nous ne la reprendrons pas dans tous ses détails, mais nous l'étudierons par comparaison avec le début irrégulièrement et lentement progressif.

Dès le début, la différence apparaît. L'installation des symptômes se fait ici plus nettement, plus franchement et plus rapidement.

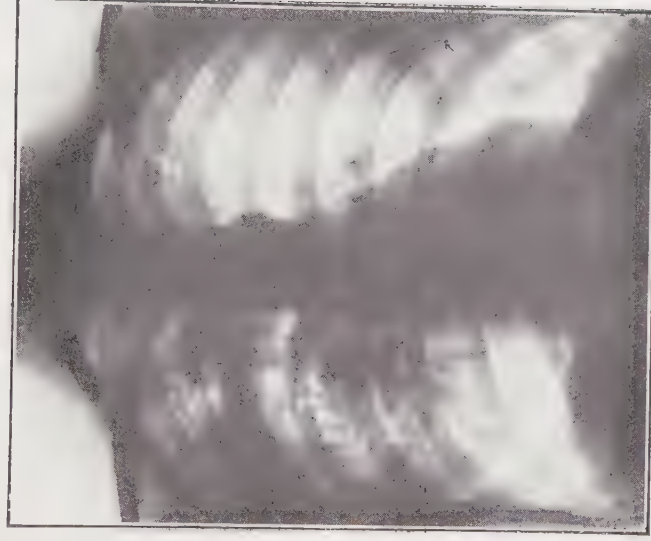
C'est un sujet qui est pris de fatigue, d'amaigrissement et la toux survient très souvent en même temps, presque dès les premiers jours. Les symptômes ont tendance à se grouper, à coexister, formant un ensemble rapidement au complet. Cet état s'exagère assez vite en l'espace de quelques semaines. Le malade consulte un médecin plus ou moins tôt. Dans la règle, l'auscultation reste négative à cette période initiale et comme un cliché est rarement pris, la conclusion est presque toujours une interprétation banale et fausse des symptômes. On dit anémie, fatigue, surmenage. Ces mots sont trop facilement prononcés, ils ne veulent rien dire et ne font que donner une confiance dangereuse au malade.

Mais, contrairement au début précédent, on n'observe presque jamais une rémission spontanée ou consécutive au repos. Très rapidement les symptômes prennent leur caractère régulièrement et rapidement progressif : en quelques semaines, la toux s'exagère, l'expectoration apparaît ; l'amaigrissement et la fatigue s'accroissent.

PLANCHE V



OBSERV. XXX. — Lobite supérieure droite. —
Taches diffuses dans la moitié inférieure du champ
pulmonaire. — Côté gauche normal.



OBSERV. XXXII. — Lésions diffuses et très denses
du poumon droit. — Côté gauche normal.



OBSERV. XXXIII. — Lobite supérieure droite. —
Cavité au-dessus de la clavicle. Quelques taches
para-hilaires droites. — Côté gauche normal.



OBSERV. XXXV. — Lobite supérieure droite. —
Cavité sous la clavicle. — Sommet respecté.
Poumon gauche normal.

Suivant la précision de l'examen qui est pratiqué, le diagnostic s'oriente ou non vers l'idée d'un début de tuberculose. En tout cas c'est encore la radioscopie et la radiographie qui permettront de dépister précocement la lésion, alors qu'une auscultation sommaire pourrait sembler négative.

Nous avons pu voir de tels malades qui nous étaient envoyés par leur médecin et chez tous nous avons pu relever deux à trois mois après le début de l'affection des signes physiques légers, mais indiscutables. C'est alors un malade qui tousse et crache. L'amaigrissement, les sueurs, l'anorexie sont de règle. Tous ces symptômes, depuis le début, sont allés en s'accroissant, aucune rémission ici, même sous l'influence du repos. L'examen physique révèle, au sommet le plus souvent, ou à la partie moyenne du poumon, de la matité avec exagération des vibrations, une diminution du murmure vésiculaire, des sous-crépitations, souvent à timbre déjà humide, de la pectoriloquie aphone et fréquemment un souffle bronchique ou même tubaire. A ce moment l'examen radiologique est toujours positif.

En résumé, ce qui nous paraît particulier à ce début, c'est avant tout son allure clinique rapidement et régulièrement progressive. C'est en moyenne en trois ou quatre mois, six au plus, que la maladie se révèle. Pas de début insidieux, mais un début franc et progressif ; pas d'irrégularité dans l'installation des symptômes, donc pas de rémission, mais au contraire la régularité dans leur progression.

Le diagnostic se fait ici beaucoup plus tôt, quelques semaines ou quelques mois après les premières manifestations du début.

Les clichés radiographiques montrent beaucoup plus souvent des lésions massives que des lésions disséminées. Chez les 41 malades ayant présenté cette progression rapide des symptômes, nous avons relevé 26 images de lobite et seulement 15 lésions disséminées.

En somme ce début semble faire la transition entre la forme insidieuse, lentement progressive du début classique et les débuts brusques.

Quelle est dans l'ensemble la fréquence des débuts progressifs ? Ceux-ci ne représentent guère qu'un tiers des cas, puisque nous les avons observés avec une moyenne de 37 % chez les 200 malades que nous avons étudiés, dont 33 % chez la femme et 41 % chez l'homme.

Chez les 74 malades répondant à ce type nous avons trouvé 33 débuts lentement et irrégulièrement progressifs et 41 débuts rapidement et régulièrement progressifs.

Résumé statistique

— Nous avons terminé l'étude clinique des différents débuts de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

— Nous rappellerons que nous avons trouvé dans l'ensemble les pourcentages suivants :

Débuts brusques (sans hémoptysie), 50 % (Hommes 48 %, Femmes 52 %).

Débuts par hémoptysie, 13 % (Hommes 11 %, Femmes, 15 %).

Débuts progressifs, 37 % (Hommes 41 %. Femmes, 33 %).

— Par comparaison avec les chiffres de Dudan dont les recherches ont porté sur 100 malades, les résultats se rapprochent sensiblement de part et d'autre. Cet auteur avait distingué des débuts brusques avec et sans prodromes et il avait trouvé :

Débuts brusques sans prodromes ou prodromes ne dépassant pas 48 heures, 48 %.

Débuts brusques avec prodromes, 12 %.

Débuts par hémoptysie, 6 %.

Début insidieux, 34 %.

D'autre part, chez nos 200 malades étudiés, nous

avons rencontré 107 lésions massives, bien limitées, à type de lobite, soit 53,5 %, 93 lésions diffuses et disséminées soit 46,5 %.

La localisation lobaire supérieure droite est extrêmement fréquente. Nous avons, en effet, noté dans 71 cas l'atteinte du lobe supérieur droit, dans 34 cas celle du lobe supérieur gauche et seulement dans 2 cas celle du lobe inférieur gauche. Nous n'avons pas trouvé de localisation aux lobes moyen et inférieur droits.

— Le sexe ne nous a pas paru apporter des différences sensibles dans le mode de début et dans l'aspect des lésions, les chiffres étant approximativement du même ordre de grandeur chez l'homme et chez la femme.

— Les lésions pulmonaires constatées radiologiquement dans les huit premiers mois ayant suivi le début clinique étaient unilatérales dans 173 cas, c'est-à-dire avec une moyenne de 86,5 %. Parmi ces lésions unilatérales nous avons trouvé 94 lésions droites, contre 79 lésions gauches.

Dans 27 cas les lésions étaient bilatérales, soit avec une moyenne de 13,5 %.

CHAPITRE III

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à sa période de début

Nous avons déjà envisagé au cours de cette étude les principaux éléments et les principales étapes du diagnostic.

Nous voulons y revenir dans un chapitre d'ensemble pour mieux préciser le rôle capital que doit jouer aujourd'hui, la bacilloscopie d'une part, la radioscopie et la radiographie d'autre part.

Le diagnostic de la tuberculose doit être un diagnostic précoce. Avec l'étude des clichés radiographiques, il n'y a pas de doute que tout au début, les lésions sont dans la grande majorité des cas, des lésions unilatérales et souvent encore peu étendues.

L'importance pronostique est considérable. Les sta-

tistiques des cures sanatoriales et celles du pneumothorax thérapeutique concordent pour dire que les plus beaux résultats sont obtenus chez les malades traités dès les premiers mois.

Le diagnostic précoce n'est pas fait en général pour deux raisons. D'une part, parce que les manifestations initiales précises de la tuberculose pulmonaire, surtout celles des débuts brusques, étant mal connues, ne sont pas rapportées à leur véritable cause. D'autre part, parce que trop souvent on attend que les signes d'auscultation soient devenus évidents.

Il faut reconnaître que le diagnostic au début reste le plus souvent difficile, mais à ce sujet un principe doit toujours être présent à l'esprit du médecin, c'est que ce diagnostic repose tout entier sur un examen complet et comme tel il doit être triple, à la fois clinique, bactérioscopique et radiologique. La difficulté varie évidemment suivant le mode de début.

1°) LE DIAGNOSTIC DES DÉBUTS BRUSQUES.

Il se pose différemment suivant les cas.

a) *L'épisode pulmonaire aigu ou pleuro-pulmonaire* est en général reconnu facilement.

Mais dans la majorité des cas on ne fait qu'un diagnostic séméiologique. On se contente de dire congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, pleurésie sèche ou avec épanchement. On croit même parfois à une pneumonie franche aiguë à pneumocoque, d'autant plus facilement

que bien souvent on ne recherche que le pneumocoque dans les crachats. On ne fait presque jamais un diagnostic étiologique et c'est là pourtant le point essentiel. Ce dernier ne sera tranché que par la recherche systématique des bacilles dans l'expectoration. L'examen radiologique le complétera.

b) *Dans tous les autres débuts brusques* par une affection aiguë des voies aériennes supérieures ou par gastro-entérite, l'attention en général n'est pas attirée vers le poumon. Il n'y a guère que la laryngite et la trachéite qui pourraient faire pratiquer une auscultation. Mais le coryza, l'angine, les accidents gastro-intestinaux ne font pas songer à la tuberculose. C'est lorsqu'on aura présente à l'esprit cette possibilité, que les petits signes comme la toux précoce et persistante avec un peu d'expectoration et la période de rémission incomplète qui suit, permettront de rechercher systématiquement la lésion pulmonaire par le triple examen : auscultation, bacilloscopie et radioscopie.

Parfois très rapidement après l'épisode initial, la toux, l'expectoration, la fatigue, une élévation thermique persistante mettront en éveil. Mais souvent, quand l'épisode initial a été très court, le sujet reprend ses occupations et croit avoir recouvré la santé. Cependant il accuse presque toujours une diminution des forces, une fatigue générale qui l'amène à consulter. Il est rare alors que manquent, lorsqu'on interroge le malade, une petite toux persistante, une expectoration légère, parfois seulement matinale. Les signes d'auscultation peu-

vent être encore imprécis. Mais lorsqu'on examine les crachats, on y trouve presque toujours des bacilles, souvent très abondants et la radiographie montre des lésions déjà très étendues.

2°) LE DIAGNOSTIC DU DÉBUT PAR HÉMOPTYSIE.

Il est beaucoup plus facile. Le médecin pense aussitôt à la tuberculose et fait une auscultation des poumons. Si les signes sont évidents, le diagnostic ne présente aucune difficulté. Mais nous avons dit combien souvent un examen rapide pouvait paraître négatif et nous répéterons qu'on reste alors trop facilement sur cette auscultation apparemment négative en négligeant l'examen complet.

Toute hémoptysie doit faire rechercher la tuberculose et déclencher automatiquement une auscultation attentive, la recherche des bacilles, la radioscopie et la radiographie.

C'est seulement après qu'on songera à discuter les causes d'hémorragies nasales, pharyngées ou laryngées, la dilatation des bronches, un cancer ou un kyste du poumon, une broncho-spirochétose ou des affections cardio-vasculaires comme la sténose mitrale, l'endocardite infectieuse, l'hypertension artérielle. La tuberculose pulmonaire reste la grande cause des hémoptysies et doit être dépistée par tous les moyens. Toute hémoptysie qui n'aura pas fait sa preuve devra faire répéter les examens dans les mois qui suivent.

3°) LE DIAGNOSTIC DU DÉBUT PROGRESSIF.

Ici encore devant l'installation progressive des symptômes fonctionnels et généraux, on pense bien à la tuberculose pulmonaire. Mais trop souvent aussi on reste sur l'impression d'une première auscultation rapide. D'ailleurs nous avons vu que dans certains cas, le diagnostic ne pouvait être tranché dès les premiers mois.

Ce sont surtout les tuberculoses à début particulièrement lent et insidieusement progressif qui soulèvent des diagnostics parfois difficiles. Toute une série d'affections peuvent réaliser en effet un tableau très analogue. Nous ne ferons que les rappeler.

Ce sont d'abord des affections pulmonaires chroniques, bronchectasie, sclérose post-pneumonique, kystes hydatiques du poumon, tumeurs malignes ou bénignes, pleurésie, interlobaire, abcès du poumon.

Ce sont, d'autre part, certaines maladies cardio-vasculaires ou glandulaires telles que l'endocardite lente du type Osler, le rétrécissement mitral, l'hyperthyroïdie, l'insuffisance surrénale, certaines anémies dites cryptogénétiques.

Il faut songer aussi à des affections du tube digestif et en premier lieu à l'appendicite chronique. Les ptoses gastriques, les lésions duodénales ou gastriques peuvent s'accompagner de toux et d'une douleur réflexe inter-scapulo vertébrale gauche. Citons aussi certaines formes chroniques d'amibiase hépatique et les salpingites chroniques.

Mais il faut insister tout particulièrement sur les affections chroniques des voies aériennes supérieures qui, soit

isolées, soit compliquées de trachéite ou de bronchite, créent un nombre considérable d'erreurs de diagnostic. M. Rist attire constamment l'attention sur ces lésions du rhino-pharynx, qui sont si souvent méconnues et qui font considérer ces malades comme des tuberculeux au début, sur la seule apparence de quelques modifications subtiles de la respiration, sans aucun contrôle bactérioscopique ni radiologique.

Quel que soit le diagnostic envisagé, toutes les fois qu'il y aura doute, il faudra tout mettre en œuvre pour dépister une tuberculose pulmonaire latente, et pour cela revoir le malade et répéter les examens.

On peut conclure que dans tous les cas la clef du diagnostic est dans le triple examen systématique, à la fois stéthacoustique, bacilloscopique et radiologique.

Comment doivent se comprendre aujourd'hui ces divers temps successifs ?

L'examen stéthacoustique.

C'est le premier temps du diagnostic. Mais il faut savoir que bien souvent on lui demande trop et pas assez à la fois. On lui demande trop parce qu'on a souvent tendance à penser que si on « n'entend rien » c'est qu'il « n'y a rien ». On ne lui demande pas assez, parce que dans les cas difficiles la pratique et l'interprétation de l'auscultation exigent beaucoup de précision.

Parfois les signes d'auscultation sont légers, mais indiscutables.

Mais très souvent ils sont tellement discrets qu'il faut savoir les trouver.

La lésion siège le plus souvent au sommet et on sait que c'est en arrière, dans la fosse sus-épineuse et dans l'espace interscapulo-vertébral ; en avant dans les régions sus et sous-claviculaire, qu'il faut la rechercher avec soin. Il faut aussi explorer la région moyenne du poumon, la région scissurale, la région axillaire et la base.

La percussion et l'auscultation sont les deux temps essentiels de cet examen. La percussion révèle un des signes les plus constants de l'infiltration parenchymateuse, la submatité plus souvent que la matité. L'auscultation devra rechercher systématiquement et successivement les modifications du murmure vésiculaire, les bruits adventices, les souffles et en leur absence la bronchophonie et la pectoriloquie aphone. La diminution du murmure vésiculaire est un des meilleurs signes. On sait que normalement l'oreille qui ausculte n'entend que le murmure vésiculaire, lequel est dû à la pénétration et à la sortie de l'air au niveau des alvéoles pulmonaires. Le bruit glottique n'est pas transmis au niveau du poumon sain. Toute condensation parenchymateuse, si légère soit-elle, entraîne, avec une diminution du murmure vésiculaire pouvant aller jusqu'au silence respiratoire, la transmission à son niveau du bruit glottique. C'est alors qu'un souffle se surajoute, bronchique, tubaire, tubo-pleural, suivant l'intensité et les caractères de la condensation. Parfois on sera même surpris de trouver dès la période initiale

un souffle cavitairé. La pectoriloquie aphone qui n'est qu'un renforcement du bruit glottique, révélera souvent une caverne profonde restée muette jusque là. Enfin les bruits adventices, craquements, crépitants et sous-crépitanls peuvent être très discrets. Il faudra les rechercher à la fin de l'inspiration et surtout en faisant tousser le malade.

Mais l'auscultation même bien conduite n'est pas tout. Il faut savoir qu'elle est largement insuffisante pour faire à elle seule un diagnostic, contrairement à ce qui est trop souvent admis.

En effet, si elle renseigne sur l'état du parenchyme pulmonaire, sur son degré de condensation, souvent aussi sur l'origine des bruits, si elle peut donner des indications précieuses sur la tendance évolutive fibreuse ou ulcéro-caséuse des lésions, elle ne saurait renseigner sur la nature de celle-ci.

D'autre part elle ne révèle guère que les lésions superficielles sans pouvoir préciser leur étendue exacte et elle reste muette sur les lésions profondes.

La bacilloscopie et la radiologie sont les compléments indispensables de l'examen stéthacoustique et fournissent les moyens pour un diagnostic de certitude.

La bacilloscopie.

La recherche des bacilles dans l'expectoration constitue le deuxième temps capital du diagnostic.

Outre les renseignements que peut fournir l'examen macroscopique et cytologique des crachats, il faut faire systématiquement la recherche des bacilles, même si on

à les plus fortes présomptions sur la nature tuberculeuse de l'affection, car d'autres maladies telles que la dilatation des bronches, la pleurésie interlobaire, le cancer pulmonaire, la syphilis pulmonaire, l'abcès du poumon peuvent simuler, de près la tuberculose.

Mais il y a souvent une difficulté à cet examen, c'est l'insuffisance de l'expectoration ou parfois même son absence à cette période toute initiale. Il faudra parfois apprendre au malade à cracher. On essayera de provoquer les expectorations en faisant absorber de l'iodure de potassium à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour pendant trois jours consécutifs. Le matin du 4^e jour on examinera les crachats. Il faut savoir que dans bien des cas un premier examen peut être négatif, soit qu'il s'agisse d'une fausse expectoration, due à des mucosités rhino-pharyngées, soit que les bacilles restent très peu nombreux. On s'assurera donc qu'il s'agit bien d'une expectoration pulmonaire. On répétera les examens en ayant recours, si c'est nécessaire, à l'homogénéisation et au besoin on fera une inoculation au cobaye.

En l'absence de résultat et s'il y a vraiment discordance, on recherchera les bacilles dans le contenu gastrique après tubage à jeun et dans les selles.

L'examen radiologique.

C'est le troisième temps, d'une importance considérable pour le diagnostic.

L'étude radiologique précise des poumons est de date récente. Complément indispensable de l'auscultation, elle apporte au diagnostic un argument indiscutable. Elle

indique le siège, l'étendue, la densité des lésions, avec une précision à laquelle l'examen stéthacoustique ne peut prétendre. Elle révèle souvent une lésion profonde, inaccessible à l'examen. Nous avons tous vu des malades ne présentant rien ou presque rien à l'auscultation et chez lesquels un cliché révélait des lésions étendues, parfois même excavées.

L'examen radiologique doit comporter nécessairement deux temps : la radioscopie et la radiographie.

La radioscopie, outre les lésions parenchymateuses qu'elle montre, permet de se rendre compte de la mobilité et de l'aspect du diaphragme, de l'état des culs-de-sacs diaphragmatiques et fournit ainsi des renseignements précieux pour le diagnostic et le traitement éventuel par pneumothorax.

Mais la radiographie s'impose pour fixer sur une plaque des détails très précis que l'œil n'a pu toujours découvrir sur l'écran.

Les deux examens ne se remplacent pas, ils se complètent.

Nous ne saurions trop insister aussi sur la nécessité d'une bonne interprétation de l'image radioscopique et du cliché radiographique. Cette condition est indispensable pour pouvoir accorder à l'examen radiologique toute sa valeur.

Mais il est une autre nécessité pour atteindre ce but, c'est que la qualité du cliché soit irréprochable et qu'aussi la position de l'ampoule ait été déterminée par un examen préalable à l'écran afin que les lésions puissent se voir avec leur maximum de netteté. Rien n'est plus

dangereux qu'une mauvaise radiographie qui laisse imprécises des ombres pathologiques, les estompe, les noie dans le flou général du cliché, ou qui, trop poussée ou prise avec une mauvaise position de l'ampoule, ne les laisse pas percevoir. Nous ne saurions donc trop insister sur l'importance capitale d'une bonne radiographie.

CHAPITRE IV

Essai pathogénique

Nous voulons terminer cette étude par un essai d'interprétation pathogénique des différents modes de début de la tuberculose pulmonaire chronique.

Nous pensons que le début de la tuberculose traduit, dans la grande majorité des cas, une poussée évolutive du type pneumonique.

Au premier abord, il ne semble pas en être ainsi. Si le début brusque par une pneumopathie aiguë ou par tout autre épisode aigu surajouté peut faire admettre un processus pneumonique, que tend à confirmer l'apparition, à l'examen radiologique, de lésions constituées presque d'emblée, par contre le début lent, progressif, très insidieux, avec des lésions d'aspect nodulaire qui sont longtemps à peine décelables, n'est guère en faveur d'un processus pneumonique.

A cela nous répondrons que cette opposition n'est qu'une apparence et qu'une différence de degré, d'intensité dans le processus, jointe à une différence dans la réaction défensive allergique de l'organisme, peut très bien expliquer ces aspects si opposés.

Mais il est deux sortes d'arguments en faveur de cette théorie : ce sont d'une part des arguments cliniques, anatomo-histologiques et radiologiques, qui ont été fournis d'ailleurs par de nombreux auteurs dans les années précédentes. C'est d'autre part le rôle capital que paraît jouer, dans le type des lésions, cet état si particulier, dit d'allergie, que des études récentes ont bien mis en valeur.

Les arguments du premier ordre semblent avoir été établis d'une façon indiscutable par Tripier et Orsat avec l'école lyonnaise, par Bezançon, Braun, de Serbonnes, Letulle, Rist et Ameuille avec l'école parisienne.

Cliniquement, dans les débuts par pneumopathie aiguë, les signes sont évidemment ceux d'une condensation pneumonique qui, lorsqu'elle atteint son maximum d'intensité, paraît évidente. Nous avons vu que tous les degrés s'observaient, mais que les signes généraux, les symptômes fonctionnels et les signes physiques concordaient toujours pour dire que cliniquement l'ensemble est celui d'une poussée pneumonique.

Au contraire, dans les débuts progressifs, les signes sont bien différents et à première vue ne paraissent guère en faveur d'une poussée pneumonique. Nous répondrons que même dans ces débuts progressifs, soit qu'il s'agisse d'un début irrégulier par à-coups successifs, soit

que ce début se fasse plus régulièrement et plus rapidement, les signes subjectifs et les signes généraux bien que moins accusés peuvent s'interpréter encore comme étant ceux d'une poussée pneumonique, mais très atténuée. Tels sont : la petite poussée de température qui passe d'ailleurs souvent inaperçue, le point de côté fréquent, la toux, l'expectoration souvent précoces bien que minimales.

Les études histo-pathologiques de Letulle et de Bezançon ont apporté d'autre part en faveur de cette théorie des arguments scientifiques de premier ordre qui sont bien connus et sur lesquels nous n'insisterons pas. Nous rappellerons seulement que, chaque fois qu'on peut faire l'autopsie d'un sujet mort de tuberculose avancée, on peut retrouver, à côté des lésions nodulaires anciennes, des lésions récentes, très légères, dont l'examen histologique révèle la nature pneumonique.

Enfin, les clichés radiographiques qui permettent en quelque sorte de saisir sur le vif la production et l'évolution des lésions au début, viennent encore à l'appui de la thèse que nous soutenons.

Nous avons vu que, d'une façon générale, dans tous les débuts brusques, il est possible d'observer radiologiquement l'apparition de lésions étendues d'emblée à tout un territoire pulmonaire, caractère qui est bien celui d'une poussée pneumonique. Dans d'autres cas la lésion se constitue plus progressivement, en quelques semaines. Mais cette évolution différente ne plaide pas contre sa nature pneumonique, puisque mê-

me dans la pneumonie lobaire franche aiguë à pneumocoques, il est possible, par l'étude de clichés successifs, d'observer parfois une installation progressive des lésions d'hépatisation. Il est vrai qu'ici la progression se fait en quelques jours, tandis que dans la tuberculose pulmonaire elle est en général moins rapide et se fait plutôt en quelques semaines.

On objectera alors que dans les débuts progressifs l'aspect des lésions est totalement différent. Elles sont longtemps imprécises, elles apparaissent souvent très lentement et semblent prendre alors la forme nodulaire opposée classiquement à la lésion pneumonique. Mais on peut invoquer la capacité de régression rapide du processus pneumonique, démontrée cliniquement et radiologiquement, d'autre part on sait que la poussée pneumonique peut se transformer sur place en une lésion nodulaire suivant un processus évolutif bien connu.

On comprend donc qu'après une ou plusieurs poussées successives très atténuées dans leur intensité et dans leur étendue, on puisse retrouver les images radiologiques que l'on observe au cours des débuts lents et progressifs.

MM. Rist et Ameuille ont d'ailleurs discuté la question de l'évolution anatomique d'ensemble de la tuberculose pulmonaire dans un remarquable article sur la pneumonie tuberculeuse (*Paris-Médical*, 1922). Leur conclusion est formelle : le début évolutif de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et toute son évolution ultérieure ne sont qu'une succession d'épisodes pneumoniques.

Mais en supposant admise l'idée de la nature pneumonique du début de la tuberculose, on peut se demander pourquoi cette réaction pneumonique aboutit à des types si différents de lésions. Rappelons, en effet, que les lésions observées dans les différents débuts, qu'il s'agisse d'un début brusque, d'un début progressif ou d'un début par hémoptysie, se résument en deux types anatomiques : une lésion nodulaire plus ou moins disséminée, qui, le plus souvent, se constitue lentement et une lésion plus massive, souvent à type de lobite, qui se constitue toujours rapidement.

Nous croyons que cette différence peut s'expliquer grâce à la notion d'allergie qui est venue éclaircir bien des points restés longtemps obscurs dans l'histoire de la tuberculose. Le phénomène d'allergie avec son double aspect d'hypersensibilité et d'immunité relative permet de concevoir les différences de constitution et d'évolution des lésions dans le réveil de la tuberculose chez l'adulte.

On peut rappeler à l'appui l'expérience classique dite du phénomène de Koch. Si on injecte sous la peau d'un cobaye sain une culture de bacilles tuberculeux vivants, on observe, après une période d'incubation à peu près fixe, l'apparition au point d'inoculation d'un nodule qui grossit, se ramollit, s'ulcère et laisse une plaie persistante. Au contraire si on pratique la même injection sur un cobaye préalablement infecté, les phénomènes observés sont tout différents. La période d'incubation est plus courte. De plus, au lieu d'un nodule qui s'ulcère on note une violente réaction locale, une inflamma-

tion aiguë intense qui évolue très rapidement vers la nécrose avec formation d'une escarre. Celle-ci tombe et la plaie se cicatrise. La tuberculose antérieure continue son évolution propre.

Nous signalerons d'autre part les travaux de MM. Rist, Kindberg et Rolland sur la réinfection tuberculeuse expérimentale chez le cobaye (*Annales de médecine*, 1914). Si au lieu d'injecter la culture sous la peau on l'injecte dans le péritoine du cobaye, on note les signes d'une réaction péritonéale très variable d'intensité, suivant la dose de bacilles injectés. Elle peut aller d'une réaction mortelle à une réaction passagère ou même à l'absence de toute réaction si la dose a été très faible.

Ces expériences nous permettent de comprendre qu'il existe chez le cobaye comme chez l'homme ayant eu une primo-infection antérieure, un état d'allergie caractérisé à la fois par un état d'hypersensibilité et d'immunité relative.

Qu'il s'agisse d'une réinfection d'origine exogène ou endogène, la dose des microbes qui réinfectent, l'état de réceptivité de l'organisme pouvant être modifié par un facteur physico-chimique ou pathologique quelconque, nous expliquent la poussée évolutive qui traduira le réveil des lésions anciennes. Cette poussée évolutive passera inaperçue ou bien se traduira par un épisode léger ou prendra au contraire une allure violente et brutale. Tous ces épisodes peuvent se répéter avec le même aspect, ou alterner, reproduisant ainsi l'évolution du début et l'évolution d'ensemble de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

Mais de plus, les caractères de la réaction constatée après l'injection sous-cutanée, à un cobaye déjà tuberculeux, de bacilles de Koch, nous font comprendre l'aspect si particulier de ces poussées évolutives brutales du début de la tuberculose. Nous rappellerons en effet la brusquerie d'installation des lésions, leur tendance nécrotique souvent d'emblée, la résolution apparente parfois rapide pouvant aller dans certains cas jusqu'à la cicatrisation. Nous retrouvons là les caractéristiques de cet état d'allergie que les expériences précédentes nous ont révélé.

C'est grâce à cette notion d'allergie et aux facteurs variables qui peuvent intervenir pour rompre un équilibre lui-même variable, que nous pouvons comprendre les caractères évolutifs si différents des lésions du début de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

Il nous reste à interpréter enfin la signification de l'épisode initial des débuts brusques. Mis à part le mode de début par pneumopathie aiguë, les rapports de cet épisode avec la lésion pulmonaire semblent au premier abord assez difficiles à saisir.

a) Nous avons vu que l'épisode pulmonaire ou pleuro-pulmonaire ne fait que traduire une poussée de condensation parenchymateuse de nature pneumonique tuberculeuse. On a discuté évidemment pour savoir si dans ces manifestations pulmonaires aiguës, on ne devait pas voir, à côté de la lésion spécifique, une réaction secondaire due à une infection associée, de nature banale, par des microbes que l'on retrouve fréquemment dans l'expectoration, tels que pneumocoque, staphylocoque, streptocoque. Cette théorie a été soutenue autrefois par toute une série

d'auteurs, notamment par Grancher, et plus récemment par Hutinel et Marfan. Mais des travaux expérimentaux de Kitasato, de Besançon et Braun et ceux d'Halbron ont montré que l'association microbienne dans l'expectoration n'avait qu'une valeur accessoire et que le bacille tuberculeux insufflé seul, à l'état de culture pure, dans la trachée du cobaye, suffisait à reproduire chez ce dernier tous les types de pneumopathies aiguës tuberculeuses. Les infections pulmonaires surajoutées restent possibles, mais elles ne font que donner des infections associées (abcès du poumon, par exemple) et ne siègent pas au même point que les lésions tuberculeuses.

L'observation attentive des clichés pris en série dans un cas de pneumonie tuberculeuse montre cependant une régression rapide, parfois une disparition complète des lésions. Mais il reste presque toujours des séquelles, petites taches dues à des foyers nodulaires caséux, cavitaires ou au contraire en voie de sclérose. Il y a donc quelque chose qui se nettoie et quelque chose qui reste et qui est la lésion nodulaire. Mais ceci n'a rien pour nous surprendre et semble bien répondre à la nature même du processus pneumonique qui associe à la lésion spécifique tuberculeuse la réaction fluxionnaire, toxinique peut-être, du début. C'est sans doute celle-ci qui lorsqu'elle est nette se traduit à l'examen radiologique par l'envahissement massif d'emblée de tout un lobe pulmonaire.

Il résulte donc des données précédentes que, dans ce mode début par pneumopathie aiguë, la tuberculose pulmonaire s'extériorise d'emblée par les manifestations cliniques d'une condensation pneumonique tuberculeuse.

b) Mais il nous faut envisager d'autre part les autres débuts aigus : rhino-pharyngite, laryngite, bronchite, syndrome gastro-intestinal aigu ou infectieux quelconque. Ici il n'y a pas de doute que l'accident du début, qui attire d'abord seul l'attention, n'est pas de nature tuberculeuse et n'est qu'un épisode aigu surajouté.

S'agit-il d'une inflammation aiguë des voies aériennes supérieures ? Le coryza, l'angine, la laryngite, la bronchite ne sont que des infections banales. Tous les examens que nous avons pu pratiquer ou faire pratiquer l'ont démontré. Dans les observations que nous reproduisons de début par laryngite et par bronchite, il ne s'agissait que d'une laryngite catarrhale banale et d'une bronchite aiguë qui ont disparu parfois très rapidement.

S'agit-il de troubles digestifs aigus avec fièvre, tels qu'entérite ou gastro-entérite ? C'est encore un épisode aigu passager, banal qui disparaît rapidement et complètement en quelques jours.

Nous pouvons conclure que dans tous ces cas, la manifestation clinique initiale constitue un incident isolé non tuberculeux, et qui relève d'une infection le plus souvent banale par des germes secondaires.

Mais alors quel rapport peut-on établir entre cet épisode et la tuberculose pulmonaire : deux hypothèses se présentent : ou bien l'épisode initial est le premier en date et intervenant comme facteur d'anergie il déclenche une poussée évolutive de tuberculose. Ou bien, renversant la relation de causalité, c'est la tuberculose, maladie anergisante pour des microbes secondaires qui pro-

voque l'apparition de l'accident initial. Problème difficile à résoudre et qui fut longtemps envisagé en faveur de la première hypothèse. Il est curieux de retrouver la question déjà posée dans le traité d'Andral (Cliniques médicales de la Charité 1829). Nous avons dit combien nous avons été frappé de trouver dans cet ouvrage une esquisse de ces débuts brusques par laryngite, bronchite, pleuro-pneumonie ou gastro-entérite.

C'est à ce propos qu'Andral, cherchant à les interpréter, se demande si c'est l'épisode initial qui détermine secondairement la tuberculose pulmonaire ou s'il n'est pas plutôt un effet de la tuberculose pulmonaire préexistante. Pour chaque cas il est extrêmement intéressant de suivre sa discussion. On le voit d'ailleurs se poser la même question pour le début par hémoptysie qui pour lui pourrait n'être que la traduction d'une congestion banale du poumon et qui pourrait peut-être engendrer secondairement la tuberculose pulmonaire. Malheureusement il n'avait pas à sa disposition, pour trancher le débat, l'argument de la radiographie. Il n'avait que la succession de deux phénomènes pour s'orienter et ne pouvait juger que par l'aspect extérieur des choses. Finalement il conclut que, dans la plupart des cas, l'épisode initial survient chez un sujet sain et détermine secondairement la tuberculose.

Nous croyons qu'il est possible aujourd'hui de pencher plutôt vers la théorie opposée. Pour nous la tuberculose est la première en date et provoque par son réveil évolutif l'accident initial surajouté.

Il est d'abord un premier argument en faveur de cette

relation. C'est le fait que très souvent on observe, dans les jours ou dans les semaines qui précèdent l'épisode du début, l'apparition de quelques symptômes traduisant le fléchissement allergique de l'organisme, avec parfois un peu de toux, un point de côté, annonçant la lésion pulmonaire. Ceci fait penser que le réveil évolutif de la tuberculose précède de plus ou moins près l'accident aigu.

D'autre part, le moyen d'étude extrêmement précis que constitue l'examen radiologique du poumon permet de connaître l'état de ce dernier au moment de l'épisode initial. Or, dans de nombreux cas nous avons pu voir les malades très rapidement, quelques jours seulement après le début brusque. Un cliché pris à ce moment montrait une lésion très étendue, parfois massive, souvent même déjà excavée. Il y a mieux. Dans l'observation IV, le sujet avait été vu à titre prophylactique 15 jours avant le début brusque. L'examen radioscopique avait montré à ce moment deux champs pulmonaires absolument normaux. La radioscopie, faite huit jours après le début clinique, montrait une image de condensation ayant envahi tout le lobe supérieur du poumon gauche et un cliché radiographique pris quinze jours plus tard révélait une excavation sous la clavicule. Nous n'avons pu reproduire toutes les observations où des lésions pulmonaires apparaissaient constituées quelques semaines ou quelques jours seulement après le début brusque. L'examen de tels clichés nous paraît un argument capital pour la thèse que nous émettons ici. Il est en effet difficile d'admettre que l'épisode initial surajou-

té ait eu le temps de créer un état d'anergie pour la tuberculose et de permettre ensuite à celle-ci de donner quelques jours après des lésions massives et déjà excavées.

Enfin, il est un troisième argument qui a pour nous une très grande valeur, c'est l'étude comparative de l'épisode initial du début de la tuberculose avec l'épisode initial dans la grippe véritable ou influenza. Nous rappellerons à ce sujet l'étude extrêmement intéressante sur la grippe, faite par MM. Léon Bernard et Thomas, dans les *Annales de Médecine* d'octobre 1924. Des expériences très nombreuses faites par plusieurs auteurs et notamment par Nicolle et Lebailly, à Tunis, par MM. Olitsky et Gates, aux Etats-Unis, il résulte que la maladie de l'influenza ou grippe véritable est une maladie due à un virus filtrant, lequel prépare le poumon, les voies aériennes supérieures et parfois les voies digestives, à la pullulation d'autres microbes surajoutés, surtout des pneumocoques, des streptocoques et du bacille de Pfeiffer. Le virus grippal provoquerait après une incubation de 24 ou 48 heures la grippe véritable, pure, caractérisée seulement par de la fièvre, de la courbature, une céphalée intense, des phénomènes douloureux variables, parfois des vertiges. La guérison survient vite, en deux ou trois jours, suivie parfois d'asthénie. Ici donc, pas de catarrhe, pas d'épisodes rhino-pharyngé ou bronchitique surajoutés. Parfois même l'attaque grippale se réduit à un simple malaise fébrile, avec céphalée. Mais dans les formes communes il y a presque toujours un épisode surajouté. Le virus ouvre la voie aux germes d'infection secondaire : bacille de Pfeiffer, pneumocoque, streptocoque, micrococcus catarrhalis, etc...

Cette conception pathogénique basée sur des expériences rigoureuses, très nombreuses et indiscutables, permet donc de conclure que le virus spécifique de la grippe agit sur la muqueuse des voies respiratoires en leur enlevant leur propriété défensive naturelle. Peut-être est-il capable d'agir aussi sur la muqueuse digestive, déterminant ainsi des gripes à localisation rhinopharyngée, pulmonaire, gastro-intestinale. Ce virus spécifique crée en quelque sorte un état d'anergie pour des germes secondaires qui sont souvent des saprophytes habituels, des voies respiratoires et qui peuvent être d'ailleurs un microbe quelconque. Cet état d'anergie générale semble déterminer en quelque sorte une anergie locale sans doute variable suivant les prédispositions du sujet.

Ainsi nous avons, dans les débuts de grippe véritable, des manifestations aiguës, surajoutées, en tout point analogues à celles que nous observons dans les débuts brusques de la tuberculose pulmonaire.

Ne serait-il pas possible alors que, tout comme le virus spécifique de l'influenza, le bacille de Koch puisse créer, au moment de la poussée évolutive, un état d'anergie générale de l'organisme ? Cet état d'anergie ferait que des microbes secondaires, hôtes saprophytes des voies respiratoires, se développeraient, pulluleraient et provoqueraient cet épisode aigu en apparence banal. La localisation variable de l'épisode initial pourrait s'expliquer par le fait d'une cause d'appel à ce niveau, d'un état local de moindre résistance, variable suivant le sujet et qui surajouterait à ce fond d'anergie générale une

sorte d'anergie locale. Nous concluons donc que contrairement aux idées souvent admises, l'angine, le coryza, la laryngite, la bronchite, l'état pseudo-grippal, si souvent observés au début de la tuberculose, ne nous semblent pas être des causes mettant l'organisme en état d'anergie pour cette dernière. Au contraire, nous pensons que la poussée évolutive du réveil de la tuberculose pulmonaire doit créer un état d'anergie de l'organisme, mettant les voies aériennes supérieures, comme peut-être aussi les voies digestives, ou tout autre organe, en état de sensibilité particulière pour des microbes banaux. L'affection aiguë surajoutée serait alors le fait de ce qu'on a appelé des « microbes de sortie ».

Avant de terminer nous dirons que le fait constaté et prouvé que la vraie grippe ou influenza est une maladie anergisante pour la tuberculose, ne va nullement à l'encontre de nos conclusions sur la pathogénie de l'accident aigu du début de la tuberculose. Il faut en effet distinguer dans cette vraie grippe l'épisode initial surajouté et le virus filtrant de la grippe. C'est ce dernier seul qui crée un état d'anergie pour la tuberculose et non sa traduction épisodique surajoutée.

Conclusions

Les travaux récents qui ont bien mis en valeur le rôle essentiel du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire, les recherches cliniques et radiologiques de plus en plus nombreuses et précises, conduisent à modifier la conception classique selon laquelle le début de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte serait presque toujours lent et insidieusement progressif.

L'étude approfondie de l'histoire clinique de 200 malades tuberculeux (dont 100 hommes et 100 femmes) nous a fait constater qu'il existe trois modes principaux de début clinique :

- Un début brusque (sans hémoptysie).
- Un début par hémoptysie.
- Un début progressif.

LES DÉBUTS BRUSQUES SANS HÉMOPTYSIE.

Ils sont très fréquents. Nous les avons trouvés dans 50 % des cas.

Ils peuvent survenir en pleine santé apparente ou après quelques symptômes prodromiques très légers.

Ils se révèlent cliniquement par un épisode aigu d'intensité variable, tantôt thoracique, tantôt non thoraci-

que et banal en apparence et qui sera mal interprété si l'on ne connaît pas sa signification possible.

Nous en avons observé quatre aspects différents :

1°) *Début par une affection aiguë du poumon ou de la plèvre* (dans 25 % des cas).

a) C'est le plus souvent un *épisode pulmonaire aigu*.

Il peut aller d'un tableau très voisin de celui d'une pneumonie lobaire franche aiguë, à la congestion pulmonaire la plus légère et tous les intermédiaires sont possibles.

Le diagnostic ne sera pas fait si l'on songe à rechercher les bacilles dans l'expectoration où on les trouve très précocement.

b) C'est parfois un *épisode pleuro-pulmonaire*.

Une réaction pleurale peut s'associer aux lésions pulmonaires et se traduira tantôt par des frottements pleuraux, tantôt par un épanchement plus ou moins abondant.

c) Parfois enfin c'est un *épisode pleural* en apparence isolé.

La réaction pleurale masque ici par son intensité la lésion pulmonaire sous-jacente. C'est la découverte des bacilles dans l'expectoration qui permettra de faire le diagnostic.

Dans tous ces cas, l'examen radiologique est d'une grande importance. Il permettra de préciser le siège, l'étendue et l'aspect des lésions.

2°) *Début par une affection aiguë des voies aériennes supérieures* (dans 12 % des cas).

On voit s'installer brusquement une ou plusieurs des affections suivantes : coryza, rhino-pharyngite, angine, laryngite, trachéite ou bronchite.

C'est une simple infection catarrhale banale de la muqueuse ainsi que le démontrent tous les examens locaux pratiqués. Cependant il existe presque toujours, avec un peu de toux, une légère expectoration.

Le diagnostic de la lésion pulmonaire ne sera fait que si on pense à la tuberculose. L'auscultation devra toujours être complétée par la recherche des bacilles dans l'expectoration et par l'examen radiologique.

3°) *Début par un syndrome infectieux aigu gastro-intestinal* (dans 1,5 % des cas).

Le début est marqué par l'apparition brusque de troubles digestifs avec fièvre, simulant un *embarras gastrique fébrile*, ou une crise de *gastro-entérite* ou d'*entérite aiguë*.

L'attention pourra être attirée par l'apparition fréquente dès ce moment, d'une petite toux et d'une expectoration légère. Le diagnostic sera fait par l'auscultation et surtout par la bacilloscopie et l'examen radiologique.

4°) *Début par un tableau infectieux léger, sans symptômes apparents de localisation* (dans 11,5 % des cas).

C'est l'aspect d'une courbature grippale avec fièvre,

céphalée, sueurs, mais sans signes rhino-pharyngés, laryngés, bronchitiques ou digestifs.

La toux et l'expectoration ne tardent pas à apparaître. L'examen stéthacoustique sera complété systématiquement par la recherche des bacilles et par l'examen radiologique.

Dans tous ces débuts brusques, quels qu'ils soient, l'examen radiologique précisera le siège apexien, juxta-scissural, axillaire ou basal des lésions. Il révélera très souvent des lésions étendues, constituées presque d'emblée et parfois déjà excavées.

L'aspect lobaire est particulièrement fréquent.

Dans la majorité des cas, l'épisode initial de ces débuts brusques est suivi d'une phase de latence clinique relative des lésions pulmonaires. Elle est très variable de durée, pouvant aller de quelques jours à quelques mois.

La tuberculose pulmonaire se révèle alors d'une façon manifeste soit progressivement, soit brusquement par l'apparition d'une nouvelle poussée évolutive.

LES DÉBUTS PAR HÉMOPTYSIE.

Nous les avons observés dans 13 % des cas.

L'hémoptysie peut survenir en pleine santé apparente ou après quelques prodromes.

Elle est suivie immédiatement ou à plus ou moins longue distance de signes de tuberculose pulmonaire. Celle-ci se révélera progressivement ou brusquement par une poussée évolutive.

L'examen radiologique montre souvent quelques jours

après une hémoptysie survenue en pleine santé apparente, des lésions étendues et parfois excavées.

LES DÉBUTS PROGRESSIFS.

Ils correspondent au début tel que le décrivaient les classiques. Nous les avons retrouvés dans 37 % des cas.

Nous en avons observé deux types différents.

1°) *Un début lentement et irrégulièrement progressif.*

Il est caractérisé par une série d'épisodes successifs, séparés par des périodes de rémission plus ou moins complète.

Les examens radiologiques montrent des lésions diffuses, disséminées et se constituant lentement.

2°) *Un début rapidement et régulièrement progressif.*

Il s'oppose au précédent. La progression des symptômes est régulière et sans rémission.

L'examen radiologique montre tantôt des lésions disséminées, tantôt des lésions localisées à type de lobite.

Chez les deux cents malades étudiés, nous avons trouvé pour l'ensemble 107 lésions bien limitées à type de lobite, soit 53,5 %, et 93 lésions diffuses, soit 46,5 %.

La localisation au lobe supérieur droit est extrêmement fréquente.

Le sexe ne nous a pas paru apporter de différence, tant dans le mode de début que dans l'aspect des lésions.

D'autre part, les lésions constatées radiologiquement dans les dix premiers mois ayant suivi le début clinique,

se sont montrées unilatérales dans 173 cas, soit avec une moyenne de 86,5 %. Parmi ces 173 cas, nous avons trouvé 94 lésions du poumon droit et 79 lésions du poumon gauche.

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire doit être basé sur la connaissance exacte des premières manifestations cliniques de la maladie.

Le diagnostic des débuts brusques par pneumopathie aiguë, avec ou sans participation pleurale, n'est pas fait en général parce qu'on se contente presque toujours d'un diagnostic séméiologique, sans chercher à faire un diagnostic étiologique. Quant aux autres modes de début brusque, ils n'éveillent nullement l'idée d'une tuberculose pulmonaire.

C'est en pensant à la tuberculose qu'on pourra faire le diagnostic et dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un début brusque, d'un début par hémoptysie, ou d'un début progressif, le diagnostic précoce ne sera fait que par le triple examen systématique, à la fois stéthacoustique, bacilloscopique et radiologique.

Les débuts brusques à allure de pneumopathie aiguë sont vraisemblablement en rapport avec l'état allergique du sujet et représentent la réaction aiguë d'un organisme allergique à une réinfection plus ou moins massive, endogène ou exogène.

Il est plus difficile d'interpréter les débuts brusques dans lesquels, le développement plus ou moins soudain d'une lésion tuberculeuse du poumon, s'accompagne d'un catarrhe aigu banal des voies aériennes supérieu-

res. On peut se demander néanmoins si celui-ci n'est pas dû à un brusque fléchissement de la résistance opposée par la muqueuse des premières voies aériennes, à la virulence de ses hôtes habituels et si ce fléchissement n'est pas lui-même déterminé par la poussée évolutive pulmonaire. L'affection aiguë ainsi surajoutée serait alors en quelque sorte le fait de ce qu'on a appelé des « microbes de sortie ».

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

L. BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- AMEUILLE. — Nécessité d'examens bactérioscopiques et radiologiques systématiques pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, 1920.
- Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. *Presse Médicale*, 11-3-1922.
- AMEUILLE et GALLY. — Appréciation de volume des lésions pulmonaires par les procédés radiologiques. *Soc. Médic. Hôp. Paris* 9-3-1923.
- Les véritables signes d'auscultation des cavernes pulmonaires. *Soc. médic. Hôp. Paris*, 1-6-1923.
- ANDRAL. — Clinique médicale de la Charité. Paris 1829, 2^e édition, Tome II.
- BARD (Louis). — La phthisie fibreuse chronique. *Thèse de Lyon*, 1879.
- Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, Paris 1901.
- BAYLE. — Phthisie pulmonaire. Paris 1810.
- BERNARD (Léon). — La tuberculose pulmonaire. Paris 1921.
- BERNARD (Léon) et BÉTHOUX. — La lobite supérieure droite. *Revue de la tuberculose*, 1923, n^o 5.
- BERNARD (Léon) et THOMAS. — Etude critique sur quelques recherches nouvelles relatives à la grippe: *Annales de Médecine*, octobre 1924.
- BERTIER. — Tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. In *Traité de patho. médic. et de thérap. appliquée*. Sergent-Ribadeau-Dumas, Babonneix, Paris 1921, XVIII^e Tome II.
- BEZANÇON (F.). — Comment examiner les crachats des tuberculeux pour éviter les fausses interprétations. *La Médecine*, mai 1922.

- BEZANÇON (F.) et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. *Soc. méd. Hôp., Paris* 1912.
- BEZANÇON (F.) et CHEVALLEY. — Associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire. *Congrès de la tuberculose, Strasbourg*, 1923.
- BEZANÇON (F.) et JONG (I. de). — Traité de l'examen des crachats. Paris 1915.
- BEZANÇON (F.) et PHILIBERT. — Revue critique des nouveaux moyens de diagnostic pratique de la tuberculose. *Journal Médical Français*, janvier 1910.
- BEZANÇON (F.) et SERBONNES (H. de). — Superinfection tuberculeuse expérimentale du cobaye. *Annales de Médecine*, février 1914.
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. *Thèse de Paris* 1911.
- BROUSSAIS. — Histoire des phlegmasies. Paris 1826, 4^e édition. Tome II.
- BRUNEL DE SERBONNES (H.). — Les poussées évolutives au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris* 1911.
- BURNAND. — Diagnostic clinique et pratique de la tuberculose pulmonaire débutante. *Leysin. Etudes sur la tuberculose*, Paris 1922.
- Le diagnostic en phthisiologie. *Revue Médicale de la Suisse romande*, 1922.
- BURNAND et CARRARD. — La moitié des cavernes du poumon sont muettes à l'auscultation. *Presse Médicale*, 31-5-1922.
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Paris 1920.
- COURMONT. — Les associations microbiennes dans la tuberculose caséuse. *Congrès de Strasbourg*, 1923.
- DUDAN. — De la fréquence du début brusque de la tuberculose pulmonaire chronique. *Annales de Médecine*, avril 1925.
- DUMAREST. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 24-8-1924.
- GOUGEROT. — Bacilliose non folliculaire. *Thèse de Paris*, 1908.

- GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire. Paris 1890.
— Première étape de la tuberculose pulmonaire. Diagnostic précoce par l'auscultation. *Congrès international de la tuberculose* 1905.
- HALBRON (Paul). — Tuberculose et infections associées (Etude critique et expérimentale). *Thèse de Paris* 1906.
- HÉRARD, CORNIL, HANOT. — De la phtisie pulmonaire, Paris 1867.
- HORAND (H.). — Les formes basales de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1910.
- JACCOUD. — Leçons cliniques de Lariboisière. Paris 1873.
- JACQUEROD. — Les processus naturels de guérison dans la tuberculose pulmonaire. Paris 1925.
- LAËNNEC. — Traité de l'auscultation médiate. Paris 1819.
- LETULLE. — Tuberculose pleuro-pulmonaire. Paris 1916.
- LETULLE et BEZANÇON. — Granulation tuberculeuse et tubercule miliaire des poumons. *Presse Médicale*, 23-9-1922.
- LÉPINE. — De la pneumonie caséuse. *Thèse d'agrégation*. Paris 1872.
- LOUIS. — Recherches sur la phtisie. Paris 1843.
- MAINGOT. — Valeur de l'exploration radiologique au point de vue du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, 1920.
- NIEMEYER. — Leçons cliniques sur la phtisie pulmonaire. (*Traduction Cullmann*. Paris 1867).
- ORSAT. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1922.
- PETER. — Leçons de clinique médicale. Paris 1882.
- PHILIBERT (André). — Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par la recherche du bacille dans l'expectoration. *Revue de la tuberculose*, 1920.
- PISSAVY. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Paris 1921.
- REINHARDT. — Ueber einstimmung der Tuberkelablagerung mit des Entzündungsprodukten. (*Ann. des Charité-Krankenhauses, zu Berlin*, 1850).

- RENON et GÉRAUDEL. — Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire. *Soc. de biologie*, 27-12-1913.
- RENZI (de). — Pathogénèse. Symptomatologie und Behandlung der Lungenschwindsucht, 1894.
- RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts cliniques de la tuberculose pulmonaire. Paris 1925.
- RENAUT. — Notes sur la tuberculose en général et sur les formes fibreuses pneumoniques en particulier. *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, 1879.
- Diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse. *Province Médicale*, 11-6-1887.
- RIEL. — Pneumonie lobaire tuberculeuse. *Thèse de Lyon*, 1888.
- RIST. — Le rôle des méthodes radiologiques dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. *Journal Médical Français*, 15-8-1913.
- Principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 15-7-1916.
- Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et les affections chroniques des fosses nasales. — *Presse médicale*, 24 juillet 1916.
- RIST et AMEUILLE. — La pneumonie tuberculeuse. — *Paris médical*, 7 janvier 1922.
- RIST, KINDBERG, ROLLAND. — Etudes sur la réinfection tuberculeuse. — *Annales de médecine*, mars-avril-juillet 1914.
- SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses, Paris 1906.
- SAUTE. — Pneumonie lobaire tuberculeuse. — *Amér. J. of Roentgenology*, janvier 1924.
- SAVY. — Les pneumonies tuberculeuses curables. — *Soc. médic. Hôp.*, Paris, 1913.
- SERGENT. — Nécessité de l'examen du rhino-pharynx pour le diagnostic des affections de l'appareil respiratoire. — *Paris médical*, 1923.

SERGENT et DURAND. — Valeur diagnostique de la recherche du bacille de Koch dans les selles. — *Revue de la tuberculose*, 1922.

— La limitation scissurale des processus pneumoniques tuberculeux. — *Paris médical*, janvier 1924.

— La localisation lobaire supérieure de la tuberculose pulmonaire. La démarcation scissurale. — *Soc. de la tuberculose*, novembre 1923.

TRIPIER. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. — *Congrès de Washington*, 1908.

VIRCHOW. — Die tuberkulose in ihrer Beziehung zur Entzündung, scrofulose u. Typhus. — *Verhandl. der physikal. méd. Gesellsch.*, 1850.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
